Anat. 155ra

Engel, Jos.

3 2t

ANLEITUNG

zur

BEURTHEILUNG

des

LEICHENBEFUNDES

von

Dr. JOS. ENGEL,
Mitglied der ... Gesellschaften zu Wien und Pest.

WIEN.
KAULFUSS WWE, PRANDEL & COMP.
1846

ANLEITUNG

ZUR

BEURTHEILUNG

DES

LEICHENBEFUNDES.

VON

DR. JOS. ENGEL,

Mitglied der ärztlichen Gesellschaften zu Wien und Pesth.

WIEN.

KAULFUSS Wwe, PRANDEL & COMP.

1846.

211. D.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

Der

k. k. Gesellschaft der Aerzte

IN WIEN,

diesem um die Wissenschaft so verdienten Institute,

ist das vorliegende Werk vom Verfasser gewidmet,

als ein geringer Beweis

seiner hohen Achtung gegen dieselbe,

seiner Dankbarkeit gegen den verewigten Stifter,

seiner vaterländischen Gesinnung.

VORWORT.

Ich hege die Ueberzeugung, dass Anfänger am leichtesten in eine Wissenschaft eingeführt werden, wenn man sie mit den Hauptlehren derselben bekannt macht, und Vieles ihrem eigenen Nachdenken überlässt, ohne durch Detailmalerei sie zu ermüden. Diesen Zweck hatte ich bei der Bearbeitung des vorliegenden Werkes im Auge. Ich setze voraus, dass *Rokitansky's* gediegenes Handbuch der pathologischen Anatomie in den Händen eines Jeden ist, der pathologische Anatomie studieren will; zum Verständnisse desselben bedarf es jedoch einiger Vorbereitung, denn theils fehlt noch der Schlüssel zum Ganzen, der allgemeine Theil, ohne welchen es schwierig ist, die Detaillehren gehörig zu fassen, theils ist *Rokitansky's* Sprache zu bildlich, und daher oft zu unbestimmt, um nicht in einigen Fällen zu Missverständnissen Veranlassung zu geben. Vorliegende Anleitung ist daher eine Einleitung zu *Rokitansky's* Handbuch, das, meinem Urtheile nach, der oben bemerkten Mängel ungeachtet, und obgleich ich gegen mehrere der darin ausgesprochenen Ansichten und vorgegebenen Thatsachen zu Felde zog, dennoch eine der seltnern Bereicherungen der Wissenschaft genannt werden muss.

Nicht ohne Befangenheit machte ich mich an die Bearbeitung des Werkes, namentlich des letzten Theiles, der wohl mehr medicinisch-praktische Kenntnisse voraussetzt, als ich besitze; auch werfe ich mir vor, oftmals zu kurz gewesen zu sein. Möge mir eine milde, wenn gleich gerechte Beurtheilung werden.

Wien, im April 1846.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung lehrt nicht allein die Krankheitsform und den Krankheitscharakter, sondern auch den Verlauf und die Dauer der Krankheit, die Höhe derselben, sie gibt die ursächlichen Krankheitsmomente an, inwieferne sie als disponirende anatomisch nachweisbar sind, und zeigt, welche Folgen eine Krankheit haben könne, und unter welchen Bedingungen von Seite des Organismus dieselben eintreten müssen; sie gibt aber auch Rückschlüsse auf die functionellen Störungen während des Lebens, und leitet dadurch auf die Bearbeitung einer auf anatomische Thatsachen gestützten Symptomatologie.

Zweck u. Aufgabe der pathologisch-anatomischen Untersuchung.

Es ist bekanntlich keine leichte Aufgabe, aus dem Leichenbefunde Rückschlüsse auf das Symptomenheer der Krankheit zu machen, wie es sich während des Lebens zeigte; doch werden solche Rückschlüsse nicht selten von dem praktischen Arzte oder von Seiten eines Gerichtes gefordert; aber auch ohne diese Anforderungen von aussen muss dem Anatomen Alles daran gelegen sein, das ihm dargebotene Object in allen Beziehungen zu überblicken und keine einschlägige wissenschaftliche Forschung ausser Acht zu lassen, insbesonders aber jene nicht, wodurch die Anatomie vor Allem fruchtbringend gemacht werden kann, nämlich die Untersuchung des Zusammenhanges der Lebensphänomene mit den Erscheinungen an der Leiche.

Soll aber allen diesen Anforderungen so viel wie möglich entsprochen werden, so ist es wohl vor Allem nothwendig, den gesunden Zustand jedes Organs in den verschiedenen Altersperioden genau zu kennen, und ebenso die Unterschiede, welche aus dem Geschlechte und der Constitution der Individuen hervorgehen, auch von Seite der Anatomie nicht unberücksichtigt zu lassen. Es könnte sonst leicht geschehen, dass man dort eine Abweichung vom Normalen zu finden glaubt, wo eine solche Abweichung wirklich nicht existirt, und dass einem anatomischen Symptome Wichtigkeit beigelegt würde, das man gleichwohl zu den Krankheitssymptomen nicht rechnen kann. Ich habe in meiner Propädeutik zur pathologischen Anatomie versucht, eine Dar-

Methode d. pathologisch-anatomischen Untersuchung.

stellung derjenigen Veränderungen zu geben, welche die Organe in den verschiedenen Lebensaltern erleiden; weniger markirt sind jene anatomischen Unterschiede, welche durch Geschlecht und Constitution bedingt werden, und es bleibt gewiss hierin spätern Forschern viel zu leisten übrig.

Hat man sich auf diese Weise eine Norm entworfen, welche den gesunden Zustand des Organismus unter den oben angedeuteten Verhältnissen ausdrückt, so genügt dieses noch keineswegs zur völligen Entscheidung der zu stellenden Fragen; denn nach den Verhältnissen des Alters, Geschlechts und der Constitution sind auch die Krankheiten, wenn sie gleich dieselben Namen führen, anatomisch verschieden, so wie denn auch die functionellen Symptome bei gleichbenannten Krankheiten unter diesen verschiedenen Verhältnissen höchst ungleich sein können. Die anatomische Darstellung der Krankheiten muss daher nach dem Alter des Erkrankten verschieden sein.

So hat eine Pneumonie z. B. bei einem Säuglinge eine andere Form, einen anderen Verlauf, andere Ausgänge und mithin auch eine andere Bedeutung, als im Mannes- oder Greisenalter. Gewöhnlich betrachtet man zwar diese Verschiedenheiten des Krankheitsprocesses als Anomalien, indem man stillschweigend darin übereingekommen ist, nur an den Krankheiten jugendlicher kräftiger Subjecte eine gewisse Gesetzmässigkeit zu erblicken, gewiss aber dieses mit Unrecht. Denn so wie die Lebensverhältnisse nach den Altersperioden verschieden sind, so folgen auch die Krankheiten verschiedenen Gesetzen in den verschiedenen Epochen des menschlichen Lebens, und nur eine genaue Würdigung dieser Verhältnisse auch von anatomischer Seite — was bisher ziemlich vernachlässigt blieb — kann zu dem erwünschten Ziele, der Förderung der praktischen Medicin, führen.

Ich habe mir daher im Folgenden die Aufgabe gestellt, die Krankheitsvorgänge mit steter Rücksicht auf die verschiedenen Altersperioden zu behandeln, von jeder Krankheit wo möglich insbesonders anzugeben: die ursächlichen anatomisch erkennbaren Momente, den Verlauf, die Dauer, die Aus- und Uebergänge; da nur durch eine solche Behandlung des Gegenstandes die oben aufgestellten Fragepunkte von Seite der Anatomen richtig beantwortet und die Grundsätze angegeben werden können, welche uns bei Rückschlüssen auf die Symptome der Krankheit während des Lebens leiten können.

Ich finde es hierbei nothwendig, einige einleitende Worte über das allen Krankheiten Zukommende vorauszuschicken, diesen die Darstellung der Krankheitsformen folgen zu lassen und mit den Grundsätzen einer anatomischen Symptomatologie diese Andeutungen zu beschliessen. Plan der vorliegenden Arbeit.

I.

Die anatomische Krankheitsursache.

Sie fällt theils mit demjenigen zusammen, was der Pathologe prädisponirendes Moment zu nennen pflegt, theils mit der sogenannten innern Krankheitsursache. Die anatomische Krankheitsursache.

Die Anatomie hat die Aufgabe:

zu erforschen, in welchem Verhältnisse der Krankheitshabitus zur Krankheit selbst stehe; ob er Ursache oder Folge derselben sei (ausgeschlossen ist dagegen die Untersuchung des Einflusses der Constitution des Körpers auf die Erzeugung der Krankheiten. Denn mit Ausnahme des kräftigen und schwächlichen Körperbaues gehören die gemeinhin mit Constitution bezeichneten körperlichen Zustände, wie die *Constitutio atrabiliaris, oligaemica, cachectica* u. s. w., von anatomischer Seite bereits zu den Krankheiten), welche Bedeutung für das Entstehen der Krankheiten den Altersperioden zukomme; Habitus. Alter.

inwieferne bereits bestehende Krankheiten (oder deren Folgen und Producte) den Grund neuer Krankheiten enthalten, und in welcher Gesetzmässigkeit die Aufeinanderfolge der verschiedenen Krankheiten geschehe. Vorausgegangene Krankheiten.

Natürlich darf bei anatomischen Untersuchungen eine stete Rücksichtsnahme auf äussere Ursachen nicht fehlen.

Es liegt in der Art der Untersuchungsmethode, dass in Bezug auf Krankheitsanlagen die Begriffe und die Ansichten des Anatomen und des Praktikers wesentlich sich unterscheiden. Denn wo letzterer häufig erst eine Anlage zu Krankheiten erkennt, findet der erstere entweder schon eine ausgebildete Krankheit, oder eine erst im Entstehen begriffene, oder die Ueberbleibsel einer Krankheit, oder er ist gezwungen jede Krankheit und auch die specifische Anlage dazu zu läugnen. Und beide Theile haben Gründe zu ihrer Rechtfertigung; der Praktiker, für den eine Krankheit erst Krankheitsanlage.

dann vorhanden ist, wenn sie Symptome erzeugt, d. i. zu Functionsstörungen Veranlassung giebt, der Anatom, dem jede materielle Veränderung eines Gewebes, die nicht ganz vorübergehend ist, genügt, um Krankheit zu heissen. Der Streit beider Parteien wird aber nie geschlichtet werden können, da erstens eine Gränze zwischen Gesundheit und Krankheit nicht gezogen werden kann, zweitens von keiner materiellen Gewebsveränderung sich angeben lässt, wann sie beginnt Functionsstörungen zu erzeugen.

So ist z. B. die Erweiterung der Capillargefässe mit Sprödigkeit ihrer Wände eine dem höhern Alter zukommende Gefässkrankheit, was kein Pathologe bestreiten wird; doch ist sie als Krankheit nicht bedeutend genug, um wirklich Krankheitssymptome, die von selbst in die Augen fielen, veranlassen zu können, nichtsdestoweniger ist sie das gewichtigste disponirende Moment für Apoplexien des Gehirns. Eine Eindickung des Blutes mit Verminderung der Masse desselben hält jeder Anatom für eine Blutkrankheit; von praktischer Seite her betrachtet, ist sie eine Disposition zu Krankheiten der Nervensphäre. Eine übermässige Fettproduction an einzelnen Stellen des Körpers wird von dem Anatomen Krankheit geheissen, von praktischer Seite her würde sie an gewissen Theilen, wie z. B. um die Geschlechtsorgane, als ein disponirendes Moment zur Varicosität gehalten werden müssen. Eine Osteoporose heisst man allgemein eine Krankheit, für den Praktiker ist sie eine Disposition zu Knochenbrüchen u. dergl.

Eine im ersten Auftreten begriffene, durch kein Symptom sich verrathende, langsam sich entwickelnde Gehirntuberculose ist nach dem Ausspruche aller Anatomen eine Krankheit, für den Praktiker wäre sie das disponirende Moment zu Nervenkrankheiten oder Gehirnentzündungen. Eine Volums- und Massenabnahme des Nervenmarkes ist — wenngleich noch nicht bedeutend — doch eine Krankheit und der Anfang der Atrophie; für den Praktiker hat sie blos die Bedeutung eines prädisponirenden Momentes. Der mit allgemeiner Fettsucht verbundene Zustand des Blutes ist dem Anatomen Krankheit; für den Praktiker blos Disposition zur Krankheit; und dergleichen mehr.

Eine feste Verwachsung zwischen Lungen- und Costalpleura, wodurch die Lungen nahe an der Thoraxwand fixirt werden, hat eine Lungenatrophie als nothwendige Folge; sie ist nach dem Sinne des Praktikers ein Disponens zur Lungenkrankheit. Eine Thoraxverkrümmung muss unter gewissen Bedingungen nothwendig zur

Erweiterung des rechten Herzens und durch diese zur Lungenhyperämie führen; der Praktiker erkennt darin eine Disposition zu Lungenkrankheiten. Eine länger andauernde Entzündung hinterlässt eine Erweiterung der Gefässe, diese zieht aber entweder eine Verknöcherung der Gefässwand mit ihren weitern Ereignissen oder eine Apoplexie oder die Bildung einer Aftermasse u. dergl. als nothwendige Folge mit sich; nach der Sprachweise des Praktikers disponirt sie zu diesen Krankheiten. Vorzeitige Venosität ist eine durch verschiedene Ursachen hervorgerufene Krankheit des Blutes, die lange Zeit, ohne besondere Symptome zu erzeugen, fortbesteht, aber endlich in gewissen Fällen nothwendig zur Krebsbildung führen wird; für den Praktiker gilt sie dann als disponirendes Moment.

Man sieht aus Diesem wohl, dass es sich bei Aufklärung dieser scheinbaren Widersprüche eigentlich nur darum handelt, zu entscheiden, ob irgend ein dem Anatomen als Krankheit gegebener Zustand bedeutend genug ist, um auffallende Functionsstörungen zu erzeugen. Ist dies der Fall, so nennt der Praktiker jenen Zustand Krankheit, wo nicht — Krankheitsanlage.

Krankheitskeim.

Der Krankheitskeim aber ist entweder blos eine Krankheitsursache, oder eine bereits bestehende, wenngleich noch nicht hochgradige Krankheit; gewöhnlich nennt der Praktiker Krankheitskeime kleine im Organismus zerstreute Krankheitsproducte, ohne sich weiter um das eigentliche Verhältniss dieser Keime zu einer Krankheit oder Krankheitsursache zu bekümmern. Wenn in der Lunge eines Fötus kleine Tuberkel sich finden, so ist dies weder ein Krankheitskeim noch eine Krankheitsanlage, sondern ein Krankheitsproduct, das als solches allerdings wieder die Ursache für Lungenkrankheiten — aber keineswegs nothwendig für eine weitere Lungentuberculose enthalten muss. Damit ist aber nicht behauptet, dass es keine Krankheitsanlage gibt.

Die bisher angewendete Methode aber, die Gegenwart einer Krankheitsanlage wirklich zu erforschen, entbehrt jeder wissenschaftlichen Basis. Aus einer grössern Athmungsbeschwerde, z. B. beim Laufen, will man eine Anlage zu Lungenschwindsucht, aus einer grössern Häufigkeit von Lungenkatarrhen eine Anlage zur Lungentuberculose erkennen. In keiner Altersperiode sind die Lungenkatarrhe so häufig und so intensiv, als im Säuglings- und im Greisenalter, und doch kommt Lungentuberculose gerade in diesem Alter nur ausnahmsweise vor; Bucklige leiden fast fortwährend

an Lungenkatarrh und doch nie an Lungentuberculose (es sei denn, dass keine Erweiterung des rechten Herzens vorhanden ist). So soll eine Anlage zu Leberkrankheiten dadurch sich zeigen, dass nach verschiedenartigen Einflüssen leicht Icterus entsteht, und doch ist der Icterus in vielen Fällen weit davon entfernt, in einer Affection der Leber begründet zu sein. Wenn ferner nach Aerger, Verkühlung und überhaupt nach ganz heterogenen Einflüssen eine Affection des Magens und der Verdauung eintritt, so ist dies durchaus noch kein Beweis für eine Anlage zu Magenkrankheiten; denn die benannten Zufälle sind eben nur Krankheiten der Nervencentra, und bei Individuen, die davon zu wiederholten Malen heimgesucht werden, sind Magenkrankheiten gewiss nicht häufiger als bei andern.

Eben so ist die Diagnose aus dem sogenannten Krankheitshabitus irrthümlich, da unter diesem, anatomischen Nachweisen zufolge, die bereits ausgebildete Krankheit verborgen ist, und er meist die Wirkung der Krankheit, kaum je aber die Krankheitsursache darstellt. Zur Bestätigung des Gesagten weist die Anatomie nach, dass sich der Krankheitshabitus immer in dem Masse mehr ausbildet, als die Krankheit grössere Fortschritte macht, dort überhaupt nicht vorhanden ist, wo die Krankheit nicht entwickelt oder nur unbedeutend ist; dass, wenn bei sogenanntem disponirenden Habitus wirklich die entsprechende Krankheit auftritt, es noch kein Beweis ist, dass er die Krankheit veranlasst habe, indem immer von Seite des Organismus eine Anzahl von Umständen dargeboten wird, von denen jeder einzelne hinreichen würde, die Entstehung der Krankheit zu erklären, und zwar so, dass die Krankheit fehlt, wenn diese Umstände fehlen, mag auch der sogenannte Habitus vorhanden und noch so hoch entwickelt sein. So bleibt die Annahme eines zur Krankheit disponirenden Habitus immer ein sehr bequemes Mittel, um die Entstehung von Krankheiten, die man sich nicht leicht erklären kann, erklärlich zu machen, wobei man nicht riskirt vom Gegentheile überführt zu werden; denn wenn sich auch bei vorhandenem Habitus die bestimmte Krankheit nicht vorfindet, so bleibt ja doch noch die Ausflucht offen, dass es wegen Mangel an excitirenden Schädlichkeiten nicht zur Krankheit kommen konnte.

Die Annahme einer ererbten Anlage vollends verschliesst jeder weitern wissenschaftlichen Forschung den Weg, abgesehen davon, dass die Beweise für ihre Gegenwart nur ganz wenige und schwach sind, während kaum eine Krankheit existirt, deren Ent-

stehung nach der Auffassungsweise der Aerzte nicht in einer erblichen Anlage begründet wäre.

Der Verlauf der Krankheiten.

Die bisher gangbare Eintheilung der Krankheiten in solche mit regelmässigem Verlaufe oder mit unregelmässigem Verlaufe hat für den Praktiker eine hohe Wichtigkeit, und ist auch für den Anatomen gewiss nicht vom untergeordneten Werthe. Denn Unregelmässigkeit im Verlaufe weist nicht allein auf eine specifische Natur von Krankheiten, die wir sonst als ähnliche zu betrachten gewohnt sind, sondern erlaubt uns auch verschiedene Schlüsse auf diejenigen Einflüsse, denen der Erkrankte unterworfen war. Die Regelmässigkeit des Verlaufes acuter und namentlich inflammatorischer Krankheiten ist so in die Augen fallend, dass auf sie besonders die Eintheilung in Stadien berechnet war. Bei chronischen Krankheiten ist sie zwar auch vorhanden, aber weniger durch gewisse in der Zeit auf einanderfolgende functionelle Symptome hervorgehoben; daher wurde sie grösstentheils übersehen und vernachlässigt. Der Anatomie gebührt der Vorzug, aufmerksam gemacht zu haben auf die Veränderungen, welche in jeder Krankheit mit Nothwendigkeit in einer gegebenen Zeit erfolgen, oder was dasselbe ist, den regelmässigen Gang der Entwicklung für die meisten Fälle festgestellt zu haben. Ich erinnere hier nur an die Stadien der Crudität, der Erweichung und Verjauchung des Tuberkels, welche unter gegebenen Bedingungen mit einer Regelmässigkeit erfolgen, die jener der acuten exanthematischen Krankheiten kaum nachsteht, wenngleich in der Dauer der einzelnen Stadien die grösste Verschiedenheit herrscht. Der Krankheitsverlauf.

Die Regelmässigkeit des Verlaufes führte vorerst zur Eintheilung der Krankheitsdauer in Perioden, die man Stadien zu nennen pflegt. Natürlich liegt in einer solchen Eintheilung immer einige Willkür, und nicht jedes Stadium bezeichnet wirklich eine wesentliche Veränderung der Krankheit. Betrachtet man die Krankheit von anatomischer Seite her, so gewinnt diese Eintheilung in Stadien eine festere Basis, da häufig in gewissen Zeiten der Krankheit gewisse materielle Veränderungen in dem erkrankten Theile vor sich gehen, welche als wirklich Epoche machend zu betrachten sind, und häufig mit den bemerkten Veränderungen der Symptome coïncidiren. Es steht daher auch dem Anatomen frei, eine Stadieneintheilung in dem concreten Falle sich nach Veränderungen im erkrankten Theile zu entwerfen, wenn diese Veränderungen Krankheitsstadien.

wesentlich zur Krankheit gehören, auf den Gang der Krankheit von Einfluss sind, und einmal begonnen, durch den ganzen erkrankten Theil fortschreiten. Er kann dann versichert sein, dass mit Veränderungen der bemerkten Art auch andere Symptome im Leben aufgetreten sind, welche Epoche machten im Krankheitsverlaufe, so dass dann die Stadieneintheilung des Arztes mit jener des Anatomen ziemlich genau zusammenfällt. Doch gilt dies nicht von allen Fällen; und namentlich sind es die Entzündungen, die exanthematischen Fieber, der Typhus, die *Febris puerperalis* und dergleichen mehrere, bei welchen die Ansichten des Arztes und des Anatomen bedeutend differiren. Bei Entzündungen sind die heftigsten Krankheitssymptome z. B. unmittelbar vor dem Austritte des Entzündungsproductes; für den Anatomen hingegen ist das Höhestadium der Krankheit erst mit der Ausscheidung des Exsudates eingetreten; der Typhus ist am heftigsten und erreicht in kurzer Zeit eine lebensgefährliche Höhe, welcher keine Producte bildet; der Anatom dagegen nimmt das Höhestadium des Typhus dann an, wenn die Productbildung eingetreten ist, und zählt nach den Umwandlungen des Productes gewöhnlich die Stadien des Typhus; diese Umwandlungen sind für den Arzt kaum erkennbar und daher auch nicht Epoche machend im Krankheitsverlaufe. Eine solche Divergenz der Ansichten kann natürlich dort nicht fehlen, wo die Standpunkte, von denen aus man beurtheilt, so ganz verschieden sind.

Stadium initii acuter febriler Krankheiten.

Die acuten febrilen Krankheiten (putride Zustände ausgenommen) haben alle das miteinander gemeinschaftlich, dass sie Producte bilden, welche unter gegebenen Bedingungen wieder auf eine bestimmte Weise sich verändern. Sie sind aber auch ohne diese Producte als acute Processe erkennbar an der Leiche durch gewisse, in den festen und flüssigen Theilen vorgehende Veränderungen. Bei Allen nämlich findet sich ein höherer Grad von Festigkeit und Straffheit der Gewebe; eine besonders auffallende Consistenzvermehrung der Nervencentra, eine Verminderung der normalen Secrete aller Gewebe, und — entsprechend der Veränderung an den allgemeinen Decken bei Lebenden — fast constant eine Intumescenz der Follikel des Dünndarms. Diese Veränderungen zusammengenommen, ohne die der Krankheit eigenthümliche Productbildung, charakterisirt von anatomischer Seite her das Stadium initii und incrementi acuter febriler Krankheiten. Je nach der Natur der Krankheitsprocesses finden sich natürlich ausser jenen

allgemeinen Erscheinungen auch solche, welche den künftigen Sitz und die Art der Krankheiten bereits verrathen oder auch mit Bestimmtheit angeben.

Das Höhestadium wird von der Zeit an gerechnet, wo die ersten charakteristischen Productbildungen auftreten, bis zu jenem Augenblicke hin, wo sie vollendet sind. Vor der Productbildung und während derselben sind die Krankheitssymptome am intensivsten; ist die Ausscheidung vollendet, so verlieren auch die Krankheitssymptome viel von ihrer In- und Extensität. Doch variirt zur Zeit der Productbildung auch wieder die Heftigkeit der Symptome: Höhestadium

a) nach der Schnelligkeit, mit der das Product gebildet wird, und nach der Menge desselben; eine grosse Menge des Productes und Schnelligkeit der Bildung steigern dieselben (dass aber auch durch Nichteintreten der specifischen Producte die heftigsten Symptome erzeugt werden, wurde bereits oben erwähnt).

b) Nach der Menge der festen Bestandtheile in dem Producte, insbesonders aber nach deren Gerinnfähigkeit; mit beiden steht die Heftigkeit der Symptome im geraden Verhältnisse.

c) Nach der leichtern oder weniger leichten Permeabilität der organischen Gewebe; die Heftigkeit der Symptome wächst begreiflicher Weise mit letzterer.

Uebrigens versteht es sich von selbst, dass die verschiedene Wichtigkeit der erkrankten Organe, die Individualität des Erkrankten, die Art der Krankheit hierbei zu betrachten sind, und dass auch während des Durchtrittes der pathischen Producte durch die Gewebe sich der sogenannte Krankheitscharakter nicht geändert haben darf.

Die Erkenntniss des Höhepunktes einer Krankheit aus den Producten kann zur Vergleichung des Grades zweier Krankheiten dienen. Dabei ist aber zu bemerken, dass nur ähnliche Krankheiten (solche, die zu derselben Species gehören) in Betreff des Grades zu vergleichen sind. Grad d. Krankheiten.

Hochgradiger ist daher jene acute Krankheit, deren Product massenreicher, über mehrere und wichtigere Organe zerstreut, zugleich mit einem grössern Antheile gerinnfähiger Substanzen versehen ist, und endlich in kürzerer Zeit sich bildet.

Natürlich unterscheidet man von dem hohen Grade einer Krankheit noch immer die Gefährlichkeit derselben, oder nach der Sprache der ältern Pathologen die Gut- oder Bösartigkeit einer Krankheit. Ein Typhus, welcher perforirt, führt dadurch zum

Tode, ist aber nicht nothwendig durch die Menge des Productes, noch durch Heftigkeit der Symptome besonders auffallend. Die pathologische Anatomie weist nach, dass die Bösartigkeit einer Krankheit, d. h. die Lebensgefährlichkeit derselben, nur in dem Zusammentreffen zahlreicher, theils innerer, theils äusserer Momente bedingt sei, und dass Krankheiten mit specifisch bösartigem Charakter nicht existiren.

Ist die Productbildung vollendet, so vermindern sich die meisten Erscheinungen der sie begleitenden Nervenaufregung, während die Functionsstörungen der ergriffenen Organe im Verhältnisse zur Grösse des Productes fortdauern. Die im Producte selbst eintretenden Veränderungen werden als kritisch bezeichnet, wenn sie der Art sind, dass das Product dadurch entfernt oder irgendwie unschädlich gemacht wird; bösartig heissen dagegen diese Umwandlungen, wenn dadurch die Entfernung des Productes nicht erzielt wird, sondern dieses durch seine mechanischen oder auch chemischen Eigenschaften die Existenz des erkrankten Organs und mit dieser häufig auch jene des Organismus gefährdet. Ich brauche hierbei nicht erst zu bemerken, wie vage und unbegründet diese ganze Unterscheidung sei; wie man dasselbe Product unter diesen Verhältnissen gutartig und kritisch, unter andern dagegen für bösartig und perniciös zu halten gezwungen sei. Die Annahme von Krisen, die durch die Heilkraft der Natur erzeugt werden, ist völlig unstatthaft.

Veränderungen der Krankheits-Producte im Stadio der Krisen.

Wichtiger dagegen ist die Untersuchung, ob die in einem Krankheitsproducte vorkommenden Veränderungen von dem Krankheitsverlaufe abhängen (natürlich unter der Mitwirkung günstiger äusserer Momente), oder ob sie von der Bildungsfähigkeit der plastischen Materie des Krankheitsproductes selbst hervorgerufen werden, und daher zur Krankheit keine weitere Beziehung haben, sondern eintreten, ob die Krankheit fortbesteht oder nicht, oder ob sie einzig und allein durch relativ äussere Momente hervorgerufen werden, so zwar, dass die Krankheit selbst zur Entwicklung dieser Umwandlungen nichts beträgt, sondern diese eintreten müssen, mag auch die Krankheit oder das pathische Product wie immer beschaffen sein.

Die eitrige Lösung einer Hepatisation z. B. ist bei regelmässigem Verlaufe der Entzündung eine Folge der Krankheit selbst, d. h. bei dem regelmässigen Gange einer Entzündung, deren Product festgeronnener Fasersoff war, findet immer noch eine zweite

Abscheidung eines nicht geronnenen Exsudates Statt, dessen Aufgabe in der Lösung des Geronnenen besteht, wodurch nachträglich die eitrige Umwandlung gestattet ist. In diesem Falle hängt daher die Eiterbildung mit der Krankheit unmittelbar zusammen, ist ein Zeichen des regelmässigen Krankheitsverlaufes, und da mithin auch die Möglichkeit der Entfernung des pathischen Productes in kürzester Zeit gegeben ist, wäre diese Eiterung kritisch zu heissen, d. h. sie würde uns das baldige glückliche Ende der Krankheit verkündigen.

Ein nicht geronnenes und spontan auch nicht gerinnendes, jedoch plastisches Product durchläuft, unabhängig von dem weitern Verlaufe der Krankheit, gewisse sogenannte organische Umwandlungen (Organisationsgrade), aus deren Gegenwart wir eben nur auf die Plasticität des Productes, auf die Abwesenheit störender Einwirkungen, keineswegs aber auf das Ende der Krankheit schliessen können, da sie unabhängig von der Krankheit eintreten; sie haben dann aber auch nicht die Bedeutung kritischer Producte.

Durch die Einwirkung äusserer Verhältnisse, wie durch Druck, durch die Anwesenheit zersetzender Stoffe und dergleichen erleiden aber auch Krankheitsproducte Umwandlungen, die der Gährung und Fäulniss organischer Substanzen analog sind; Producte der Art werden nicht nur nicht kritisch, sondern sogar bösartig genannt; denn mag die eigentliche Krankheit, durch die sie gesetzt wurden, beendet sein oder nicht, so wirken sie nur in den meisten Fällen wieder ihrerseits auf den Organismus feindlich ein.

Stadium decrementi.

Das S t a d i u m d e c r e m e n t i der Pathologen ist, von anatomischer Seite her betrachtet, eben nur der Zeitraum, in welchem alle jene Umwandlungen des Exsudates erfolgen, welche entweder dessen Resorbtion oder dessen Unschädlichmachung oder weitere Ausbildung zur Folge haben. Von der Möglichkeit dieser beiden Vorgänge und von der vollkommenen Vertilgung der Spuren der Krankheit hängt denn auch die vollkommene Reconvalescenz ab. Im Stadio der Reconvalescenz vernarben die Darmgeschwüre bei Typhösen, und nur in einzelnen Fällen bleiben einige derselben noch längere Zeit offen, im Stadio der Reconvalescenz bildet sich der an serösen Häuten ausgeschiedene Exsudat-Faserstoff zum organischen Gewebe um, doch würde man sehr irren, wollte man seine Ausbildung in diesem Stadio schon für vollendet halten; im Stadio decrementi erscheinen aber auch alle jene Nachkrankheiten, die durch die Productbildung und Erschöpfung der Kräfte überhaupt

auftreten können und als solche in das Gebiet der Anatomie gehören.

Dies wäre ein Versuch, die Ansichten des Arztes über den Verlauf der Krankheit in Einklang zu bringen mit den Erfahrungen des Anatomen, und weit entfernt, dass sich beide nach der gewöhnlich herrschenden Meinung gegenseitig widersprechen sollten, ergänzen sie sich vielmehr auf das Vollständigste; vorausgesetzt, dass die dargebotenen Erfahrungen auch richtig verstanden werden.

Metastasen. Während des Krankheitsverlaufes bis in das Stadium decrementi hin, seltener in diesem, erscheinen bei allen diesen acuten Krankheiten gewisse locale Veränderungen sehr häufig, die man unter dem Namen der Metastasen zu begreifen gewohnt ist. Es ist aber schwer, wo nicht unmöglich, den Ausdruck Metastase in dem Sinne zu rechtfertigen, in welchen derselbe von den Praktikern allenthalben genommen wird. Denn die Metastasen gehören den verschiedenartigsten Processen zu. Zur nähern Beleuchtung derselben mögen folgende anatomische Thatsachen dienen.

Viele der in Praxi vorkommenden Metastasen sind nichts anderes als Krankheiten derselben Art, welche nach dem Gesetze der Continuität oder Contiguität sich fortpflanzen. Dieser Art sind die Entzündungen des Unterhautzellgewebes bei exanthematischen Processen. Hiebei kann die secundäre Zellgewebsentzündung jenen exanthematischen Entzündungsprocess an Heftigkeit bei weitem übertreffen, dabei die ursprüngliche Krankheit mit regelmässigem oder unregelmässigem Verlaufe fortbestehen, oder ihrerseits von der sogenannten Metastase überdauert werden, was bei der Heftigkeit der Zellgewebsentzündung der mehr gewöhnliche Fall ist, worauf man dann die Behauptung wagt, dass die Metastase eben durch die Unterdrückung des Exanthems erst hervorgerufen werde, eine Behauptung, die durchaus auf ungenauer Beobachtung beruht.

In einem andern Falle sind die Metastase und die primäre Krankheit ursprünglich von derselben Krankheitsursache hervorgerufen, und beide zeigen entweder dieselbe oder auch eine ganz verschiedene Natur. Neben einem Erysipelas faciei kann eine Meningitis gleichzeitg entstehen, und die letztere heisst dann eine Metastase. Wenn mit einem Exantheme oder bald nach dem ersten Auftreten desselben eine Pleuritis entsteht, so führt letztere nicht selten den Namen der Metastase. So werden auch die mit Gelenksentzündungen gleichzeitig auftretenden Endocarditides, besonders

wenn sie einen etwas höhern Grad erreichen, mit dem Ausdrucke der Metastasen belegt.

In eine andere Classe gehören wieder jene sogenannten Metastasen, welche blos ungewöhnliche Steigerungen irgend eines zur Krankheit gehörigen Symptomes sind. So wird die exanthematische Krankheiten begleitende Lungenhyperämie, Hirnhauthyperämie öfters zum Oedem der Lungen, der Hirnhäute und bildet dadurch eine Metastase, oder es steigert sich die katarrhöse Bronchialentzündung bei Exanthemen zur croupösen Pneumonie und letztere führt dann den Namen Metastase.

Die dem Typhus zukommende Eindickung des Blutes erreicht durch irgend ein Moment einen höhern Grad, und veranlasst dadurch die Symptome der Hirnreizung, wenngleich von einer Meningitis oder Enkephalitis keine Rede ist; für den Praktiker haben diese Symptome die Bedeutung einer Metastase. So sind selbst Fälle bekannt, dass Perforationen des Typhus, weil sie dem Arzte noch im Stadio decrementi unerwartet kamen, als Metastasen des Typhusprocesses gelten mussten.

Eben so sind auch die sogenannten Eitermetastasen, auch Infarcten oder lobuläre Processe die regelmässigen Symptome der unter dem Namen Eitervergiftung bekannten Blutkrankheit, ohne welche die letztere nicht als nur in dem ersten Stadio bestehen kann, so dass sonst die Diagnose der Eitervergiftung fast unmöglich wäre. Aehnlicher Art sind auch die sogenannten Metastasen bei Tuberculosis, bei Krebscachexie, d. h. sie sind entzündliche Ablagerungen eines bestimmten pathischen Productes in Folge einer Bluterkrankung, welche Ablagerungen aber zur Wesenheit der Krankheit gehören.

Der Decubitus, der Brand in den innern Theilen, die sogenannten braunen Erweichungen sind gleichfalls nur wesentliche Symptome einer zu Grunde liegenden Allgemeinkrankheit, und zwar einer raschen oder langsamen Zersetzung des Blutes, mag diese in acuten Krankheiten gleich ursprünglich oder erst im weitern Verlaufe aufgetreten sein; im letztern Falle sind daher diese Mortificationsprocesse zugleich Zeichen der Veränderung der Krankheit.

Eine andere Classe von Metastasen endlich bilden jene Zustände, welche durch Einwirkung neuer Ursachen als ganz selbstständige Krankheiten während des Verlaufes einer andern sogenannten allgemeinen Krankheit sich entwickeln, ohne mit derselben

anders als im zufälligen Verbande zu stehen. Unterdrückte Hautsecretionen veranlassen zuweilen Lungenödeme; entsteht diese Unterdrückung während der Blüthe eines Exanthems, so wird das Lungenödem die Metastase des Exanthems geheissen. — Grosser Aerger und Schreck veranlasst zuweilen Gehirnentzündung und bald Unterdrückung, bald Veränderung, bald Vermehrung irgend einer normalen oder pathologischen Secretion; dieselbe Ursache kann eine Unterdrückung des Lochienflusses und eine Gehirnentzündung zugleich erzeugen, und doch ist die letztere Krankheit nicht die Folge der erstern. Auf dieselbe Weise sind zu deuten die Meningitides, Lungenödeme nach der Unterdrückung der Milchsecretion; die Lungentuberculosen, die man zuweilen nach Unterdrückung normaler oder anomaler Secretionen sich entwickeln sieht, haben eben nur die Bedeutung neuer Krankheiten, zu deren Entstehung nicht die Unterdrückung der Secretion, sondern die jene Unterdrückung bedingende neue Schädlichkeit Veranlassung gab. Die neuere Erfahrung hat bewiesen, dass die Abheilung der Krätze in möglichst kurzer Frist ohne Nachtheil des Organismus geschehen könne, mag die Krankheit durch kurze oder lange Zeit bestanden haben; — die Operation von alten Mastdarmfisteln legt durchaus nicht den Grund zu einer Lungentuberculose, sondern diese Lungenkrankheit war sammt einer weit vorgeschrittenen Darmtuberculose — anatomischer Erfahrung gemäss — längst vorhanden, und die operirte Mastdarmfistel eben nur nach aussen durchbrechendes Tuberkelgeschwür.

Es gehören daher zu den Metastasen auch alle jene Krankheitszustände, welche als Reflex irgend einer Nervenaufregung in einem von der gereizten Stelle entfernten Gewebe oder Organe (durch Nervensympathie) entstehen. Hieher sind zu zählen Hyperämien und Anämien, Stasen, Oedeme, Exsudatbildungen, Apoplexien; in keinem dieser, so wie der vorhergehenden Fälle hat das Erscheinen dieser örtlichen Affection den geringsten besänftigenden Einfluss auf das Allgemeinleiden, letzteres wird beim Auftreten der Metastase nie anders als nur zufällig gemindert, oder war bereits im Abnehmen, als die Metastase erfolgte. Nur in denjenigen Fällen, wo sich die letztgenannte Art der Metastasen als ein Reflex der Reizung innerer wichtiger Organe zufällig an minder wichtigen Theilen, wie an den allgemeinen Decken, erzeugt, mag durch die neuerzeugte Aufregung jene in dem wichtigern Organe gemildert werden; dies kann aber ebensowenig ein Ueber-

gang einer allgemeinen in eine örtliche Krankheit genannt werden, als man die Hautreizung, welche ein bei einer Pneumonie angewandtes Blasenpflaster hervorbringt, für einen Uebergang der Pneumonie anzusehen geneigt sein wird, denn jene Verminderung des Allgemeinleidens ist rein zufällig und unterbleibt öfter als sie erscheint.

Zwischen dem, was die ältere Pathologie Metastasis und *Crisis depositoria* nennt, ist kein wirklicher Unterschied.

Die Annahme einer gut- und bösartigen Metastase hat für die Wissenschaft so wenig Werth wie für die Praxis, da der gut- oder bösartige Charakter eben nur vom Erfolge der Metastase abhängt.

Die ältere Eintheilung der Metastasen in solche durch Entzündung, Eiterung, Brand und solche durch Exantheme ist nicht umfassend und durchaus unlogisch; die Unterscheidung der Metastasen nach dem Sitze in *M. ad nervos*, *ad vasa*, *ad organa* und *ad membranas* ist in einer Beziehung zu enge, da sie nicht alle Theile umfasst, in welchen sogenannte Metastasen vorkommen können, in der andern zu weit, da Metastasen nur durch Vermittelung des Gefäss- und Nervensystems entstehen.

Die bisher gebräuchliche Definition der Metastasen ist vollkommen unwahr, denn jede Metastase, die in den lebenswichtigen Organen entsteht, führt zu einer sogenannten Allgemeinkrankheit, was ohnehin aus der Unmöglichkeit, eine Grenze zwischen allgemeiner und örtlicher Krankheit zu ziehen, hervorgeht.

Es ist endlich, der gegebenen Schilderung der Metastasen zufolge, ein leicht begreiflicher Umstand, dass Metastasen zu jeder Periode einer acuten und chronischen Krankheit auftreten, und dass weder eine besondere Krankheit, noch ein besonderer Zeitraum derselben zur Entstehung einer Metastase erfordert werde. Die Metastasen eines exanthematischen Fiebers z. B. können sein: im *Stadio prodromorum* ein Lungen- und Hirnhautödem oder eine Entzündung dieser Theile, oder die Entzündung irgend einer serösen Haut, einer Schleimhaut, des Zellstoffes, der Beinhaut u. s. w. Ebenso im *Stadio efflorescentiae*; im *Stadio floris* dagegen Lungen-, Hirnhautödeme, Brandschorfe oder sogenannte lobuläre Processe. Im *Stadio desquamationis* Brandschorfe, Eiterungen (in den während der frühern Stadien erzeugten Entzündungsherden), Nervenparalysen, abermalige Entzündungen seröser Häute und dergleichen mehr.

Ich lasse nun eine kurze Uebersicht derjenigen Veränderungen

folgen, die man gemeinhin dort findet, wo man eine Metastase im Leben wahrgenommen hatte.

Metastasen auf das Gehirn und Nervensystem überhaupt erscheinen: als Hirnhaut- oder Hirnödem, als Meningitis, als Meningeal-Apoplexie, seltner dagegen als Hirnapoplexien, Hirnabscesse oder Hirnerweichungen. Oft sind ferner die sogenannten Hirn- und Nervenmetastasen begründet in einem Zustande einer erhöhten Reizbarkeit, von dem noch weiter unten die Rede sein soll; die Metastasen auf die Nerven, wie Schmerz, Lähmungen haben oft ihre Ursachen in einer Zellgewebsentzündung, in einer sogenannten passiven Stasis, namentlich um die Nervenplexus, in einem Decubitus, in einem Leiden der Nervencentra, und hierher gehören die bei längern Krankenlagern und vorwaltender Schwäche überhaupt leicht eintretenden serösen Ergüsse in die Cavität der *Dura mater spinalis*. Dieselben Quellen haben die Metastasen auf die Sinnesorgane; sie sind häufig bedingt durch Hirnhautödeme, zuweilen wirkliche Entzündungen der Hirnhäute, namentlich an der Schädelbasis und überhaupt durch die erstgenannten Zustände der Nervencentra, zuweilen sind sie das Ergebniss substantiver Entzündungen; in keinem oder aber nur in den seltensten Fällen wird man die Gegenwart irgend einer Veränderung in dem Verhalten des Nervenmarkes vermissen.

Metastasen auf die Lungen: Lungenödeme, Lungenhyperämien und Emphyseme, Entzündungen als croupöse sowohl wie auch als hypostatische, lobäre sowohl als lobuläre, Lungenbrand, selbst Tuberculosen und namentlich tuberculöse Durchbohrungen, Pleuresien.

Auf das Herz und die grossen Gefässe: Entzündungen des Herzens, seines Peri- und Endocardiums, Rupturen des Herzens und der grossen Gefässe.

In der Leber und der Milz kommen nur sogenannte metastatische Abscesse vor; doch werden auch zuweilen rasch sich entwickelnde Leberkrebse für Metastasen ausgegeben.

Metastasen auf den Magen bilden die sogenannten Erweichungen der Magenschleimhaut, gallertartige sowohl als auch braune und gefärbte überhaupt. Sonst werden auch häufig verkannte Krankheiten, wie Magengeschwüre, Magenkrebse, für Metastasen erklärt, dasselbe gilt von den Metastasen auf den Darmkanal.

Metastasen auf die Nieren sind Nierenabscesse oder die Bright-sche Nierenkrankheit.

Auf der Harnblase erscheinen die Metastasen gewöhnlich als Verschorfungen der Blasenschleimhaut.

Uterinalentzündungen, Uterinalapoplexien, ferner Verschorfungen der Vaginalschleimhaut sind die gewöhnlichen in den weiblich Geschlechtsorganen aufzufindenden Metastasen. Im Hoden dagegen erscheinen nur Entzündungen, entweder des Parenchyms oder der serösen Umkleidung, oder Tuberculosen des Nebenhodens als Metastasen.

Metastasen der Haut, des Zellgewebes, der Schleimhäute treten auf als Entzündungen, Exantheme, Verschorfungen, Erweichungen; in den Knochen als Entzündungen und Brand.

Wir heissen nun von anatomischer Seite her den Verlauf einer acuten Krankheit normal: **Normalität des Krankheitsverlaufes.**

wenn die Krankheit das aus der Mehrzahl der Fälle als Gesetz entnommene Zeitmass nicht überschreitet;

wenn die Krankheitsveränderungen in den hauptsächlich betheiligten Organen in einer bestimmten Zeitdauer erfolgen und dabei eine bestimmte Form zeigen, eine solche nämlich, von der die Erfahrung nachgewiesen hat, dass sie die tauglichste sei zur vollständigen Tilgung der Krankheit;

wenn auch in den nicht unmittelbar und zunächst betheiligten Organen keine solchen Veränderungen eintreten, welche den Gang des Hauptleidens stören könnten.

Dagegen heissen wir die Krankheitsform normal, wenn alle Veränderungen im Gesammtorganismus einer aus der Mehrzahl der Fälle entnommenen Regel angepasst werden können, wobei natürlich eine stete Rücksicht auf den Zeitraum der Krankheit gepflogen werden mus; und es gibt keine, weder acute noch chronische Krankheit, von der sich nicht eine normale oder anomale Form nachweisen liesse. **Normalität d. Krankheitsform.**

Der Krankheitscharakter — ob Hypersthenie, Asthenie oder Erethismus — wird bei acuten febrilen Krankheiten aus der Quantität und Qualität des Productes und aus den in den festen und flüssigen Theilen des Gesammtorganismus eingetretenen Veränderungen entnommen, wobei sich übrigens der Anatom derselben Irrthümer schuldig macht, wie der Praktiker, und so lange schuldig machen wird, bis sich überhaupt bestimmen lässt, was Hypersthenie und was Asthenie heisst. **Krankheitscharakter.**

Der Krankheitsverlauf war daher anomal, wenn die

Krankheit ein gewisses Zeitmass nicht einhält. Er ist in dieser Hinsicht lentescirend oder tumultuarisch:

wenn die anatomischen Veränderungen in den specifisch erkrankten Organen ohne bestimmte Ordnung vor sich gehen, und ungewöhnliche Veränderungen aufeinander folgen;

wenn während der Veränderungen in den hauptsächlich betheiligten Organen sich in andern Organen Krankheitszustände erheben, die entweder in zufälliger Verbindung mit der Hauptkrankheit sind, oder zu einer solchen Höhe gedeihen, dass sie als wichtige und selbstständige Krankheiten neben der Hauptkrankheit dastehen (Metastasen).

Sind die Krankheitsproducte in ungewöhnlicher Form und Qualität, oder ist die Menge derselben einem aus der Mehrzahl der Fälle entnommenen Mittel nicht entsprechend, so heisst entweder die Krankheitsform fehlerhaft (degenerirt), oder die Krankheit ist quantitativ anomal. Beide Zustände setzen auch immer Anomalien des Verlaufes voraus.

Die Veränderungen, welche bei acuten Krankheiten entstehen, können zwar ungewöhnlich sein, doch bewegen sie sich innerhalb bestimmter Grenzen, und erfolgen nach bestimmten Gesetzen, deren Erörterung gleichfalls in das Gebiet der Anatomie zu verweisen ist.

Die acuten febrilen Krankheiten überhaupt, mögen sie Exantheme, Typhus oder Entzündungen jeder Art darstellen, sind in der Mehrzahl der Fälle ausgezeichnet durch einen regelmässigen Verlauf, eine grosse Gesetzmässigkeit in der Entwicklung und in den Ausgängen; namentlich zeichnen sich hierin die Entzündungen aus. Es fehlt uns daher jeder Anhaltspunkt, um aus einem gesetzmässigen Verlaufe auch auf eine typisch sich entwickelnde Ursache zu schliessen, und die miasmatisch-contagiösen Krankheiten sind nicht mehr typisch, als die entzündlichen überhaupt, und auch nicht deswegen typisch, weil sie eine typisch sich entwickelnde Ursache haben. Da die miasmatisch-contagiösen Krankheiten, wenn sie scrophulöse, hydropische Subjecte betreffen, ihren Typus, d. h. ihren regelmässigen Verlauf ganz verlieren, da überhaupt die Exantheme — die sogenannten rein typischen Krankheiten — selbst bei den kräftigsten Individuen häufiger als andere anomal werden, und eine locale Entzündung den reinsten typischen Verlauf zeigt, so hängt wohl der Typus der Krankheiten nicht von der Krankheitsursache ab.

Stadien-Eintheilung chronischer Krankheiten.

Die afebrilen und febrilen chronischen Krankheiten werden von anatomischer Seite her entweder gleichfalls einer Eintheilung in Stadien oder einer solchen in Grade unterworfen.

Die Eintheilung in Stadien geschieht in jenen Fällen, wo ein Krankheitsproduct vorhanden ist, das bestimmte Veränderungen in einer gewissen Zeit durchläuft; wo dieses nicht der Fall ist, pflegt man blos die Eintheilung in Grade anzuwenden. Bei dieser Gradeintheilung benützt man aber wieder entweder blos die Grösse des Unterschiedes zwischen dem normalen und dem pathologischen Gewebe, oder man nimmt zur Basis der Eintheilung die Ausdehnung, in der ein Organ oder der Organismus an derselben Krankheit oder an den Folgen derselben leidet. Auch hier geht die Eintheilung des Anatomen mit der Eintheilung des Praktikers grösstentheils Hand in Hand, denn mit der Veränderung der Krankheitsproducte oder mit ihrer successiven Ausdehnung über den Gesammtorganismus treten zu den ursprünglichen Symptomen neue hinzu, welche eine neue Krankheitsphase beurkunden.

So wesentlich verschieden auf den ersten Blick nun aber der Krankheitsverlauf bei acuten und chronischen Krankheitsfällen zu sein scheint, so übereinstimmend und gesetzmässig erscheint er, wenn man acute und chronische Krankheiten von gleichem Standpunkte aus betrachtet.

Regelmässigkeit des Verlaufes chronischer Krankheiten.

Die acuten Krankheiten, nämlich als sogenannte allgemeine (febrile), sind nicht allein von praktischer, sondern auch von anatomischer Seite her Gegenstand der Untersuchung, noch bevor sie ihre Producte gesetzt haben. Die Producte selbst — mehr Gegenstand der anatomischen als der medicinisch-praktischen Beobachtung — werden aus dem Organismus meistens entfernt; geschieht dieses letztere nicht, so wird die acute Krankheit zur chronischen, d. h. der Organismus leidet an den Folgen der acuten Krankheit. — Die chronischen Krankheiten kommen aber als sogenannte allgemeine gewöhnlich erst dann zur Beobachtung, wenn sie bereits ihre Producte gebildet haben, und was man dann chronische Krankheit zu nennen pflegt, ist nicht die ganze Krankheit, sondern eben nur die letzte Folge einer Reihe von Krankheitsveränderungen im Organismus. Unterwirft man aber eine chronische allgemeine Krankheit vor der Productbildung der anatomischen Untersuchung — ein Umstand, der freilich ungleich schwieriger ist als bei acuten — so ist im Allgemeinen das Verhalten beider einander so ziemlich gleich, und höchstens sind die Intervallen der ein-

zelnen Phasen verschieden. Die acuten febrilen Krankheiten sind anatomisch sämmtlich als Blutkrankheiten und Krankheiten der Nervencentra zu erkennen, dasselbe gilt von den chronischen Allgemeinkrankheiten; die erstern setzen Producte in bestimmten Zeiträumen, dasselbe ist wesentlich bei den chronischen Krankheiten der Fall; wie die Producte der acuten, durchlaufen auch jene der chronischen Krankheiten eine bestimmte Reihe von Umwandlungen; ja viele der sogenannten chronischen Krankheiten waren eben nur als acute aufgetreten und die Producte dieser bilden die chronische Krankheit. So ist von anatomischer Seite her die Krebsdyscrasie bereits vorhanden, wenn auch noch kein krebsiges Product gesetzt ist. (Wenn sich dies auch nicht durch directe Beobachtungen in allen Fällen ergibt, so können wir doch nach mehreren Prämissen im concreten Falle darauf schliessen.) Dieser Zeitraum bis zum Eintreten der Ausscheidung des Krebsproductes entspricht dem *Stadio incrementi* acuter febriler Krankheiten, und ist häufig durch Mitleidenschaft des gesammten Nervensystems, wenngleich nicht unter der Form des Fiebers, charakterisirt. Mit dem Durchtritte des Productes sind oft heftige Fieberaufregungen verbunden (*Stadium acmes*); diese Aufregung wird aber gewöhnlich als eine acute Krankheit angesehen, die mit den vorausgegangenen Krankheitszufällen in keiner Verbindung steht. Nach der Bildung des Productes mindert sich diese Fieberaufregung oder hört wohl auch ganz auf; es führt das Krebsgebilde den Namen des acuten Krebses, und erst von seiner Bildung an datirt man die Krebsdyscrasie, aber dies mit Unrecht, denn nun beginnen in dem Krankheitsproducte — ähnlich wie in den Producten acuter febriler Krankheiten im *Stadio decrementi* — verschiedene Umwandlungen, die übrigens bei der Unmöglichkeit, das Krankheitsproduct aus dem Organismus zu entfernen, nur als eine beständig sich vergrössernde Schädlichkeit zurückwirken und dann erst jene Erscheinungen veranlassen, die man als der Krebsdyscrasie wesentlich beschreibt, so dass dasjenige, was man Krebsdyscrasie nennt, eben nur eine Folge derselben darstellt.

Wie anders verhält sich aber die Sache, wenn man die Hydropsie nach einer Herzkrankheit, oder irgend eine lang andauernde Nervenkrankheit mit jenen acuten febrilen Krankheiten vergleicht! Da sind diese wohl allerdings rein typisch, jene dagegen bieten ein Bild der vollendeten Unregelmässigkeit dar. Doch sind solche Vergleiche auch vollkommen unhaltbar und unlogisch, indem man

eben die heterogensten Dinge, hier eine Krankheit lange vor ihrer höchsten Höhe, dort eine längst vollendete Krankheit und eigentlich nur die Folgen der Krankheit zum Vergleiche benützt.

Eine nicht immer mit Fieber verlaufende acute, aber höchst typische Krankheit ist die Entzündung. Man verfolge die Bildung jener Bläschen und Pusteln an den Händen, die man bei Sectionen so leicht erhält, wenn man nicht die grösste Reinlichkeit sich zur Regel macht, wobei es übrigens ganz gleichgiltig ist, an welcher Krankheit der Secirte gestorben ist. Zwölf Stunden nach der Einwirkung des sogenannten Cadavergiftes erscheint unter Jucken zuerst ein rother Fleck um einen Haarfollikel, nach drei Tagen ein Bläschen an derselben Stelle, welches anscheinend vom Haare durchbohrt ist, in diesem beginnt die Eiterbildung, welche am vierten Tage nach der Eruption des Bläschens vollendet ist. Diese Regelmässigkeit einer nicht febrilen Entzündung führt fast zu dem Schlusse, dass die exanthematischen Krankheiten eben deswegen so regelmässig verlaufen, weil sie immer mit Entzündungen einhergehen.

Vergleicht man nun eine solche höchst typisch verlaufende Entzündung mit einer granulirten Leber, eine acute afebrile mit einer chronischen afebrilen Krankheit, und die Symptome beider unter einander, so ist freilich dort Regelmässigkeit, hier die höchste Unregelmässigkeit nicht zu verkennen; dort verfolgt man aber wieder einen Krankheitsprocess bis zu dem Punkte, wo er sein Product gebildet und vollendet hat, hier aber ein Krankheitsproduct in seiner Einwirkung auf ein bestimmtes Organ und durch dieses auf den Organismus, und die Unzulässigkeit des Resultates darf nicht befremden.

Nimmt man aber wieder als ähnliche, mithin zu vergleichende Gegenstände die Folgen acuter und die Folgen chronischer Processe, z. B. eine infiltrirte Lungentuberculose als Folge einer acuten Entzündung und eine chronische Lungentuberculose von gleicher Ausdehnung, so findet man beide, bei gleicher Dauer und gleicher Ausdehnung, auch von gleicher Rückwirkung auf den Organismus. Bei beiden sind die Veränderungen, die im erkrankten Organe und im Organismus erfolgen, und somit auch die Symptome dieser Veränderungen bestimmt und in ihrem Verlaufe ganz gesetzmässig.

Es liegt in der Natur der Sache, dass bei der Eintheilung chronischer Krankheiten in Stadien und Grade eine noch grössere Willkür herrsche, als dies bei acuten Krankheiten der Fall ist. Der

eine Schriftsteller nimmt drei, der andere vier Grade der granulirten Leber, dieser sechs, jener acht Stadien und Formen der Bright-schen Nierenkrankheit an, und es ist kein Zweifel, dass jeder Recht behält, denn hierbei ist jeder selbst Gesetzgeber und Richter.

Acute u. chronische Krankheiten.

Die Unterscheidung in acute und chronische Krankheiten, blos auf die Zeitdauer bezogen, wie es dem Wortlaute gemäss ist, erhält für den Anatomen, besonders in Bezug auf die zu erforschenden Krankheitssymptome, Wichtigkeit. So ist — *caeteris paribus* — eine acute Entzündung schmerzhafter, als eine chronische, eine acute Atrophie eines Gewebes schmerzhaft, die chronische schmerzlos; dasselbe gilt auch von der Hypertrophie, von der Fettdegeneration der Gewebe, mit Einem Worte von jeder materiellen pathologischen Veränderung. Dabei versteht es sich von selbst, dass nach der Natur der Krankheit auch die Worte acut und chronisch wieder eine verschiedene Zeitdauer in verschiedenen Fällen ausdrücken. Eine Entzündung, die durch vier Wochen verläuft, heisst chronisch; eine Fettdegeneration, die in sechs Wochen erfolgt, acut; eine Leberatrophie, deren Dauer sechs bis acht Wochen nicht übersteigt, ist sehr acut, bei einer Dauer von drei bis vier Monaten noch immer ein acutes Leiden.

Krankheitsausgänge in andere Krankheiten.

Krankheitsausgänge.

Jede Krankheit hat ihre bestimmten Ausgänge, und diese erfolgen bei dargebotenen Bedingungen mit der grössten Regelmässigkeit.

Dadurch aber, dass man die nothwendigen Folgen einer Krankheit von den zufälligen nicht unterschied, ja sogar ganz neu auftauchende Krankheiten, die in keiner Verbindung mit der ursprünglichen Krankheit waren, als Ausgänge dieser letztern betrachtete, entstand viel Verwirrung in der Lehre über die Krankheitsausgänge.

Soll die so wichtige Lehre über die Ausgänge der Krankheiten eine wissenschaftliche Grundlage erhalten, so ist von den Ausgängen streng zu unterscheiden:

jede blos zufällige Aufeinanderfolge ähnlicher oder verschiedenartiger Krankheiten;

jede blosse Uebertragung einer Krankheit auf ein Gewebe, sei es, dass diese Uebertragung nach den Gesetzen der Sympathien erfolgt, oder durch das Blut- und Lymphgefässsystem vermittelt, oder durch die Bewegung eines Krankheitsproductes hervorgerufen wird;

jede blosse Weiterverbreitung im Raume, sei es nach dem Gesetze der Continuität oder Contignität;

das durch eine zu Grunde liegende Allgemeinkrankheit bedingte, bald gleich- bald ungleichzeitige Auftreten verwandter Krankheitszustände an demselben oder in verschiedenen Geweben;

überhaupt jede Folgekrankheit, die sich in einem andern als dem ursprünglich erkrankten Gewebe oder Systeme entwickelt.

Der Ausgang einer Krankheit schliesst sich daher unmittelbar an die ursprüngliche Krankheit an, geht nicht über das bereits betheiligte Gewebe hinaus, und hängt von der ursprünglichen Krankheit als seinem ursächlichen Momente unmittelbar oder durch Dazwischenkunft eines andern Momentes ab. So wird man Eiterung, Verwachsung den Ausgang einer Entzündung heissen, so ist die Entzündung, die sich um eine Hirnapoplexie entwickelt, eine Folge, aber kein Ausgang der Apoplexie, die Darmphthise, die auf eine Lungentuberculose folgt, kein Ausgang der letztern, eine Entzündung, die sich von der Gesichtshaut auf die Kopfhaut fortsetzt, kein Ausgang eines Gesichtsrothlaufes, ein Lungenödem beim Exanthem kein Ausgang des letztern, eine Hirnapoplexie nach Typhus kein Ausgang und Uebergang des letztern.

Nach der ältern Pathologie gibt es einen Uebergang einer örtlichen Krankheit in eine andere örtliche Krankheit und zwar:

a) blos mit Veränderung des Ortes, aber mit Beibehaltung der Natur der Krankheit. In die Sprache der Anatomen übersetzt, würde dieses heissen:

eine örtliche Krankheit verbreitet sich blos nach dem Gesetze der Sympathie auf die nächst anliegenden Gewebe; so breitet sich zuweilen eine Entzündung der Muskelscheide auf den Muskel aus, oder sie ergreift allmälig alle Theile eines ganzen Systems, weil die Krankheitsursache besonders auf dieses System gerichtet ist, wie z. B. bei Knochencaries nach und nach die meisten Theile des Skelettes atrophisiren, oder weil die Krankheitsursache, oder selbst ein Krankheitsproduct seinen Ort verlässt und sich weiter verbreitend ähnliche Krankheiten an allen Stellen erzeugen kann; dies z. B. ist der Fall bei der langsamen Resorbtion thierischer Gifte, oder bei den secundären Entzündungen, welche durch das allmälige Senken von Eiter hervorgebracht werden, oder es überträgt sich irgend ein Entzündungsreiz durch Nervensympathie auf eine andere Stelle desselben Systems und erzeugt dort gleichfalls Entzündung; z. B. übergeht die pustulöse Entzündung bei Krätze von

der Hand auf den ganzen Körper, ohne dass die Krätzmilbe unmittelbar zur Uebertragung thätig ist. — In allen diesen Fällen geht die ursprüngliche örtliche Krankheit nicht in eine andere örtliche über, sondern während des Bestehens der erstern entwickelt sich die letztere, gleichgiltig, ob die erstere noch fortbesteht oder zu sein aufhört. — Wenn aber gleichartige Krankheitsproducte in verschiedenen Zeiten an verschiedenen Geweben oder Organen erscheinen, so ist dies gewöhnlich ein Symptom einer zu Grunde liegenden Allgemeinkrankheit, und das örtliche Leiden war daher nur scheinbar ein solches, und je unbedingter jedes Gewebe von ein und derselben scheinbar örtlichen Krankheit ergriffen werden kann, desto sicherer war das scheinbar örtliche Leiden ein symptomatisches Leiden einer Allgemeinkrankheit.

b) Mit Veränderung der Natur oder des Ortes und der Natur zugleich. Entsteht bei einer örtlichen Krankheit eine anders geartete (örtliche) Krankheit an einem andern Orte, so ist dies wohl vernünftiger Weise kein Uebergang der ersten Krankheit in die zweite, sondern eine neue Krankheit, die übrigens immerhin aus der erstern fliessen oder mit derselben gleiche Ursachen haben kann; nur wenn die Oertlichkeit dieselbe bleibt, kann von einem Uebergange einer örtlichen Krankheit in eine andere örtliche die Rede sein.

Es soll zum Charakter einiger (örtlichen?) Krankheiten gehören, ihren Sitz und ihre Natur öfters zu wechseln. Die Syphilis kann bald als Exanthem, bald als Entzündung, bald als Geschwür erscheinen. Allein syphilitisches Exanthem und syphilitische Entzündung sind dem Wesen nach eines, nämlich ein Exsudativprocess, dessen Folge ein Geschwür sein kann, aber nicht sein muss. Ein Geschwür an den äusseren Theilen soll bei seinem Verschwinden eine Entzündung und Verhärtung der Lungen veranlassen, und somit Sitz und Natur der Krankheit geändert werden!

In allen solchen Fällen ist für's Erste der Unterschied zwischen örtlicher und allgemeiner Krankheit, von dem doch die Praktiker bei der ganzen Eintheilung ausgiengen, nicht beibehalten, für's zweite häufig ein Symptom für die ganze Krankheit selbst genommen, und verschiedene Symptome derselben Krankheit eben für verschiedene Krankheiten angesehen, endlich Krankheiten, die durchaus in keiner Verbindung, in keinem Wechselverhältnisse zu einander stehen, durch einen erdichteten Causalnexus mit einander verbunden, — Umstände, welche genügen, um das Urtheil über die ganze Eintheilung und Lehre zu sprechen, und welche beweisen,

dass eben von medicinisch-praktischer Seite ein solches Unterscheiden ganz unstatthaft ist.

Die ältere Pathologie statuirt ferner einen Uebergang einer örtlichen Krankheit in eine allgemeine, einer allgemeinen in eine andere allgemeine, einer allgemeinen in eine örtliche Krankheit. Gegen den ersten und zweiten Satz kann nichts eingewendet werden, und es ist eben die Aufgabe der Anatomie nachzuweisen, wie es möglich ist, dass bei der gewöhnlich beschränkten Einwirkung einer Krankheitsursache, eine oft nur an einem kleinen Orte merkbare krankhafte Veränderung, doch ihre von der ursprünglichen krankhaften Affection immer verschiedenen Folgen über den Gesammtorganismus auszubreiten im Stande ist, wobei natürlich aber bemerkt werden muss, dass der bisher angenommene Unterschied zwischen örtlichen und allgemeinen Krankheiten nicht weiter beibehalten werden kann, dass es sich in keiner Krankheit angeben lässt, wann sie aufhört eine örtliche zu sein. — Was den Uebergang einer allgemeinen Krankheit in eine örtliche anbetrifft, so wurde bereits das Nöthigste darüber (über die sogenannten Metastasen) besprochen; diejenige Ansicht aber ist besonders zurückzuweisen, dass die Metastase eine Veranstaltung der Natur sei, um eine allgemeine Krankheit durch ein gelinderes locales Leiden zu heben. Es geht aus den obigen Erklärungen der Metastasen deutlich genug hervor, dass eben durch das locale Leiden die allgemeine Krankheit nicht im geringsten vermindert werde, und bei Betrachtung der Folgen der sogenannten Metastasen wäre die Natur wirklich nur zu bemitleiden, wenn sie in ihrem blinden Eifer für das Wohl einzelner Sterblicher solche Mittel zur Heilung gewählt hätte.

Diese sogenannten Krankheitsübergänge, d. h. die Folgen einer Krankheitsursache in ihrer allmäligen Verbreitung über mehrere organische Systeme oder über den Gesammtorganismus, geschehen nach ganz bestimmten Gesetzen, und je mehr sich unsere Kenntnisse durch genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen erweitern, desto mehr werden wir von dieser Gesetzmässigkeit überzeugt, desto mehr lernen wir auch einsehen, dass diese Folgen grösstentheils in dem Organismus selbst begründet sind, dass das ursprüngliche äussere veranlassende Moment gleichsam nur bis auf eine gewisse Tragweite hinwirkt, so dass die entfernteren Folgen von der ersten Ursache ganz unabhängig vor sich gehen, und die anfangs heterogensten Krankheiten zuletzt häufig eine ganz gleiche Natur annehmen. Was Blutkrankheiten anbelangt, so habe ich bereits

diese gesetzmässige Aufeinanderfolge derselben darzustellen versucht (Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien, erster und zweiter Jahrgang, 1844, 1845). Es findet hiervon so wenig eine Ausnahme Statt, dass, wenn die eine Crasis bereits zu einem gewissen Grade gediehen ist, mit Bestimmtheit die darauffolgende angegeben werden kann. So gibt es auch von den andern Processen nur bestimmte Ausgänge, deren Erörterung so wie die anatomischen Bedingungen ihrer Entstehung eben Gegenstand der Anatomie sein müssen.

Fragen, welche bei Krankheitsausgängen zu berücksichtigen sind.

Statt der nicht haltbaren Unterscheidung der Krankheiten in örtliche und allgemeine, statt der blos theoretisch aufgestellten Lehre von dem gegenseitigen Uebergange der allgemeinen und örtlichen Krankheiten, für die man eine thatsächliche Begründung in den meisten Fällen vergebens sucht, ist es für den Anatomen zweckdienlicher, sich folgende Fragepunkte zur Beantwortung zu stellen:

1. Welches sind die von Seite des Organismus dargebotenen Mittel zur Verbreitung einer Krankheit über alle oder über gewisse Systeme, und wie folgt die Verbreitung nach den verschiedenen Mitteln sowohl in räumlicher als zeitlicher Beziehung? — Welche Mittel von Seite des Organismus verhindern die Weiterverbreitung der Krankheiten?

2. Welche Folgen der Krankheiten sind nothwendig, so dass sie in jedem Organismus unter jeder Bedingung entstehen müssen? Welche Folgen entstehen nur dann, wenn von Seite des Organismus gewisse Bedingungen, die ausser dem Bereiche der erst erzeugten Krankheit liegen, geboten werden?

3. Welche Folgen treten dann ein, wenn ein äusseres veranlassendes Moment gegeben ist?

4. Liegt die Möglichkeit einer Beschränkung dieser Folgen in der Einrichtung des Organismus, oder ist, um mich der Sprache der ältern Pathologie zu bedienen, eine Selbstheilung, eine sogenannte Naturheilung möglich oder nicht?

Einige Beispiele mögen zur Erläuterung dieser Fragepunkte dienen:

Zu 1. Eine anfangs nur an Einem Orte auftretende Entzündung ist im Stande die inflammatorische Crasis zu erzeugen; eine sehr beschränkte Eiterung ruft eine schnelle Zersetzung des gesammten Körperblutes hervor. — Die ursprüngliche oder abgeleitete Affection eines centralen Theiles der Nervenmasse reicht hin,

um eine Krankheit über alle von Nerven durchzogenen Gewebe auszudehnen. — Gleiche Gewebe, verschiedene aber benachbarte Gewebe, verschiedene Gewebe mit ähnlicher oder mit ungleicher Function theilen sich ihre Krankheitszustände gegenseitig mit. Diese zwischen verschiedenen Organen und Systemen Statt findende gegenseitige Beziehung kommt zum Theile unter dem Namen der Sympathie und des Antagonismus vor.

Die Verbreitung der Krankheiten, die unmittelbar durch das Gefäss- und Nervensystem bedingt ist, geschieht gewöhnlich sehr rasch, sie erfolgt mit der grössten Leichtigkeit auf die entferntesten Gebilde; die Verbreitung ist dagegen sehr langsam, wofern sie sich als stetiges Fortschreiten im Raume deutlich macht, und leicht wird sie durch ungleichartige Gewebe aufgehalten. Auch ist in dem letztern Falle die räumliche Ausbreitung selten sehr bedeutend, während diese am grössten ist bei unmittelbarer Betheiligung des Blut- und Nervensystems. (Dabei versteht es sich übrigens von selbst, dass keine Verbreitung in Distans, kein Ueberspringen im Raume angenommen werde.)

Der Weiterverbreitung der Krankheiten stehen im Wege räumliche Verhältnisse. Gleichartige Gewebe, wie z. B. zwei nahe beisammenliegende Knorpel, die entweder durch einen freien oder einen mit heterogenen Gewebtheilen gefüllten Raum getrennt sind, theilen sich ihre Krankheiten gegenseitig nicht mit. Ist ein Theil eines Gewebes von diesem, ein anderer Theil desselben Gewebes von einem andern Gefässnetze versorgt, so können doch auch diese beiden Theile, wenn sie gleich ganz nahe neben einander liegen, nicht nur verschiedene Krankheiten zeigen, sondern auch gegenseitig ihre vom Blute ausgehenden Krankheiten sich nur schwer mittheilen. So z. B. die Krankheiten des visceralen und parietalen Blattes einer serösen Haut, vorausgesetzt, dass nicht eine Ursache vorhanden sei, welche die Erkrankung einer serösen Haut in ihrem ganzen Umfange gleich von vorn hinein bedingt. So sind auch die hornartigen Ueberzüge ein isolirendes Gewebe, und verschiedene Secreta, wie Wasser, Schleim und dergleichen, nicht im Stande, eine Krankheit weiter zu leiten. — Die venösen Stasen im Blutgefässsysteme, welche sich bei Klappenfehlern und Erweiterungen des Herzens allenthalben einstellen, gehen in der Regel über das Capillargefässnetz nicht hinaus, d. h. sie erzeugen keine Erweiterungen im arteriellen Systeme. So sind auch pathologische Neubildungen für die Isolirung der Krankkeitsprocesse sehr wichtig, und die Erfahrung

hat gelehrt, dass Entzündungen häufig dort sich abgrenzen, wo ein durch Entzündung neugebildetes Zellgewebe beginnt, dass hart gewordene Entzündungsproducte der andringenden Verschorfung, Verjauchung und Erweichung jeder Art einen Damm entgegenzusetzen im Stande sind. Endlich weiset die Erfahrung auch nach, dass eine bereits in einem Organe bestehende Krankheit dasselbe häufig zur Aufnahme einer neuen Krankheit ganz unfähig macht, so dass die alte Lehre von der *Pars minoris resistentiae* grosse Einschränkungen erleidet. Ein hypertrophisches oder atrophisches Organ z. B. erkrankt selten an einer, wenngleich sonst auf die meisten Organe ausgedehnten Krankheit, ein im Zustande von Entzündung befindlicher Nerv ist nicht leicht im Stande zur Mittheilung von Krankheitszuständen zu dienen, wenn er gleich für sich die heftigsten Krankheitszustände zu erregen vermag. Endlich ist es beim Nervensysteme eine interessante Erfahrung, dass sich einige Krankheitszustände in demselben, wie namentlich die Atrophie, viel leichter in auf- und absteigender Richtung, als nach der Querrichtung fortpflanzen, wofür sich zwar allerdings ein, wenngleich nicht für alle Fälle genügender anatomischer Grund angeben lässt.

Zu 2. Die Folge einer mechanischen Verengerung eines Kanals, als: Stagnation der über der Verengerung befindlichen Flüssigkeit und dadurch consecutive Erweiterung des Rohrs mit Hypertrophie der etwa vorhandenen Muskelfaser, oder mit Paralyse der contractilen Gewebe ist eine nothwendige und bleibende, selbst in jenen Fällen, in welchen das Hinderniss, nachdem es längere Zeit gedauert hatte, gehoben wurde. Eine Insufficienz der Bicuspidalklappen bewirkt in allen Fällen Hydrops, doch hängt es von andern Umständen ab, ob sich eine Venosität des Blutes einfinden wird. Die Folgen einer hochgradigen Lebergranulation sind unvermeidlich, mag sich auch der übrige Organismus in was immer für einem Zustande befinden. Ein Leberabscess k a n n in einigen Fällen zur acuten Blutvergiftung führen, die letztere ist daher keine unbedingte Folge desselben. Eine Fettsucht setzt eine Erschlaffung der venösen Gefässe; zur Varicosität kommt es dabei nur dann, wenn von Seite des Organismus noch ein anderes bedingendes Moment geboten wird, nämlich eine gewisse Blutmenge. Ein Bronchialkatarrh erzeugt Lungenemphysem, ruft dagegen eine sackförmige Bronchialerweiterung nur dann hervor, wenn er lange besteht und in den letzten Bronchialenden seinen Sitz hat.

Zu 3. Eine Hypertrophie eines Muskels veranlasst einen höhern Grad von Sprödigkeit desselben, zur Zerreissung desselben kommt es nur dann, wenn z. B. auf eine äussere Anregung hin eine vermehrte Contraction desselben gefordert wird. Eine eitrige Knochenentzündung veranlasst Consumption des Knochens, nur durch den Zutritt der Atmosphäre dagegen entsteht Knochenjauchung. Eine Osteoporose legt den Grund zu Knochenbrüchen, die übrigens nie ohne veranlassendes äusseres Moment, z. B. eine Muskelcontraction, zu Stande kommen.

Zu 4. *Henle* (pathol. Unters. p. 248) hat die Bedingungen aufgestellt, unter denen ein acuter Krankheitsprocess in sich selbst den Grund zur Genesung trägt. Was chronische Krankheiten anbelangt, so ist über deren spontane Heilung zu bemerken: dass es

α) nur in den seltensten Fällen auf natürlichen Wegen gelingt, die eigentliche Krankheitsursache zu entfernen und hiermit die Möglichkeit einer spontanen Heilung zu begründen. Die Mittel, wodurch aber Krankheitsursachen ohne Zuthun der Kunst entfernt werden, sind: Ausstossung der Krankheitsproducte durch reflectirte Bewegungen, deren Entstehung vom Krankheitsproducte selbst bedingt wurde. Hieher gehören die Heilungen von Gallensteinen mittelst der durch sie angeregten energischen Contractionen der Gallengänge und des Darmkanals. — Ein anderes Mittel bietet die Entzündung dar, welche durch ein Krankheitsproduct hervorgerufen wird, wodurch die Communication mit der äussern Haut oder mit irgend einem nach aussen mündenden Kanal und dadurch die endliche Entfernung des Krankheitsproductes möglich wird. — Einen andern Weg finden wir dadurch verfolgt, dass irgend ein Krankheitsproduct durch Fäulniss unter gegebenen Bedingungen gänzlich zerstört wird. — Zuweilen wird ein Krankheitsproduct in Folge einer Entzündung oder durch die von seinem Gewichte bedingte Zerrung in seinem Zusammenhange mit andern Organen vollständig gelöst, und dadurch sein Austritt aus Höhlen oder Kanälen, die entweder ohnehin frei nach aussen münden oder eine solche Communication erst später erhalten, möglich gemacht. — Endlich folgt die Entfernung eines Krankheitsproductes auf dem Wege der Absorbtion. Aus dem Gesagten geht von selbst hervor, welche Krankheitsproducte sich zur Entfernung auf diesem oder jenem Wege besonders eignen, und welche durchaus nicht entfernt werden können, wo mithin von einer Heilung keine Rede ist. Doch ist es in allen diesen Fällen von selbst ersichtlich, dass mit der Entfernung des Krankheitsproductes

als einer Krankheitsursache nur die erste Indication zur Heilung erfüllt sei.

β) Wo Krankheitsproducte nicht entfernt werden können, stehen dem Organismus einige Mittel zu Gebote, dieselben unschädlich zu machen. Diese Mittel sind: die Induration, die Verkreidung und Verknöcherung. Dass aber diese Processe nicht in allen Fällen unschädliche Metamorphosen der Krankheitsproducte darstellen, weiset die Erfahrung an den Atheromen und Verknöcherungen in den Arterienhäuten, an den Verknöcherungen umfangsreicher Uterinalfibroiden sattsam nach, daher man auch hier, wie überall, von der Ansicht zurückkommen muss, als gäbe es eine Heilkraft der Natur, die solche Mittel in dem Hinblicke auf einen gewissen Zweck wähle. Mit der Induration und Verknöcherung eines Krankheitsproductes hat auch häufig die Einkapselung desselben Statt, doch findet man den letztern Process auch oft ohne die beiden erstern, und hierdurch wird einer weitern schädlichen Einwirkung grösstentheils vorgebeugt, so wie überhaupt bei diesen drei Vorgängen keine andern Rückwirkungen auf den Organismus als solche, welche aus den physikalischen Eigenschaften und Verhältnissen des Krankheitsproductes auf die n ä c h s t e Umgebung hervorgehen, sich ergeben können.

γ) Gewisse Krankheiten heilen eben nur durch Productbildungen; es gibt aber äusserst wenige chronische Krankheiten, bei denen diese Productbildungen in den zur Se- und Excretion besonders bestimmten Organen auftreten, daher denn in einem solchen Falle Heilung wieder von der Möglichkeit abhängt, die schädliche Einwirkung dieser Producte auf den Organismus entweder völlig zu vernichten oder auf ein Kleinstes zurückzuführen.

δ) Ein nicht minder mit Erfolg gebrauchtes Mittel zur Heilung bietet der Organismus in der Erzeugung einer neuen Krankheit, welche der erstern Krankheit an Grösse nahe kommt, bald von kürzerer, bald von längerer Dauer ist als diese.

Die in diesen vier Fällen aufgeführten Arten der Heilung sehen wir bei den meisten der sogenannten Dyscrasien angewendet. Es liegt in der Natur derselben, dass sie, auf eine gewisse Höhe angelangt, ein Product bilden. Es hängt nun — abgesehen von andern, vom anatomischen Standpunkte nicht weiter zu erörternden Umständen — die Möglichkeit der Heilung ab: von der Menge des Productes, von der möglichst raschen Bildung desselben, von der baldigen Möglichkeit das Product zu entfernen oder auf eine andere

Weise unschädlich zu machen. Nach Entfernung des Krankheitsproductes wird aber keine neue Bildung desselben erfolgen, wenn es ursprünglich in einer dem Grade der Erkrankung hinreichenden Menge mit bedeutender Schnelligkeit abgesetzt wurde. Wo dieses nicht der Fall ist, kehrt das dyscrasische Product noch lange immer wieder. Wer sieht nicht aus der eben gegebenen Schilderung, dass die dyscrasischen Krankheiten ihrer Mehrzahl nach sich verhalten, wie die acuten fibrilen Krankheiten, die ja auch von anatomischer Seite her sich hauptsächlich als Blutkrankheiten zeigen, so dass was den einen als wesentlich zukommt, auch auf die andern mit demselben Rechte übertragen werden kann, wobei aber natürlich immer auf die verschiedene Krankheitsdauer Rücksicht genommen werden muss. — Endlich finden wir diese Dyscrasien bekämpft durch eine neu sich entwickelnde, in keinem Verhältnisse zur ursprünglichen Krankheit stehende Crasis. Die Krebsdyscrasie wird bekämpft durch den Hydrops, der sich aus einem während des Verlaufes der Krebskrankheit entstandenen Klappenfehler des Herzens entwickelt. — Venosität des Blutes, mag sie sich aus dieser oder jener Ursache entwickelt haben, wenn sie nur nachhaltig genug ist, heilt die Tuberculosis. (Ein Anderes ist aber die Entfernung des tuberculösen Krankheitsproductes und seiner Folgen, welches natürlich von der Venosität nicht weiter abhängt.) Wir finden die Tuberculose daher verschwinden nach Herzkrankheiten, nach einer mit reichlicher Fettbildung einhergehenden Venosität u. dgl. m.

ε) Die nachtheiligen Folgen eingetretener materieller Veränderungen können aber ferner ganz gehoben werden, und zwar ohne Zuthun der Kunst:

1. Durch eine stärkere (vicariirende, compensirende) Entwicklung der noch vorhandenen gesunden Theile desselben Organs oder organischen Systems. — Bei theilweiser Vernichtung der Leber, des Gehirns u. dgl. vergrössert sich der noch übrige gesunde Theil.

2. Durch eine stärkere Entwicklung eines paarigen Organs, wenn das andere wie immer vernichtet ist. Hieher gehört die Hypertrophie der einen Niere bei vollständiger Atrophie der andern.

3. Durch eine stärkere Entwicklung heterogener Organe, deren Function übrigens in einer Beziehung steht zu der Function der erkrankten oder nicht thätigen Organe. Hinter einem die Ausführung irgend eines Secretes bedeutend erschwerenden Hindernisse hypertrophisirt die Muskelfaser.

Hieher würde auch die Frage gehören, ob ein in seiner Function im hohen Grade beeinträchtigtes Organ durch ein anderes zum Theile ersetzt werden könne.

ζ) Die nachtheiligen Folgen endlich werden bedeutend geschwächt und dadurch die Verbreitung der Krankheit hinausgeschoben:

1. Durch die Bildung eines isolirenden Gewebes, wodurch der weitern Verbreitung irgend eines krankhaften Zustandes Einhalt gethan wird. Hieher gehören die durch eine chronische Entzündung an der Basis von Geschwüren entwickelten Callositäten, wodurch dem Durchbruche eines Geschwüres vorgebeugt wird.

2. Durch die Erzeugung eines neuen pathologischen Zustandes. Dies ist der Fall bei der Entstehung einer neuen Afteröffnung, wenn eine im Darmkanale bestehende Strictur nicht überwunden werden kann. Hieher ist auch zu rechnen das Auftreten gewisser pathologischer Secretionen auf der Haut oder an minder wichtigen Theilen, wodurch krankhaften Secretionen in wichtigen Theilen Einhalt geschieht. Doch muss man sich hüten, das Erscheinen einer solchen ableitenden Secretion für mehr als ein zufälliges, oder für mehr als ein in der Krankheit selbst begründetes Moment zu halten, d. h. man muss sich vor der Annahme einer besondern Bestrebung des Organismus, eine Heilung auf diese Weise zu erzwingen, hüten. Ein chronisches Fussgeschwür mässigt eine Eiterung in einem wichtigen Organe, doch ist es nicht zum Behufe der Heilung dieser Eiterung vom Organismus dargeboten. Ein tuberculöses Hautgeschwür mässigt vielleicht die tuberculöse Eiterung im Lungenparenchyme, es wird zu einem zufälligen Linderungsmittel der Krankheit, der Organismus wählt es nicht absichtlich, auch wäre es bei einer nur einigermassen bedeutenden Grösse des Geschwürs ein sehr bedenkliches Heilmittel, welches eigentlich den Ruin nur vergrössern würde. Wenn bei acuten Krankheiten die sogenannten Sympathien zu Hilfe kommen, wodurch es möglich wird, Absonderungen an vom Krankheitsherde entfernten Theilen hervorzurufen, welche auf die ursprüngliche Krankheit ableitend, wie man zu sagen pflegt, einwirken, so scheint bei chronischen Krankheiten dieses dem gesunden Organismus eigenthümliche Verhalten fast gänzlich zu mangeln, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil bei chronischen Krankheiten es entweder am Reize selbst oder an einer hinlänglichen Stärke desselben fehlt.

3. In einigen Fällen findet eine fast gleichmässige Herabsetzung des ganzen thierischen Processes Statt; hierdurch wird, wenn die chronische Krankheit auf einer Functionsverminderung eines Organes beruht, gleichsam wieder ein gewisses regelmässiges Ineinandergreifen aller nun auf gleiche Weise verminderten Functionen möglich. Bei einer Lungentuberculose z. B. verarmt nach und nach das Blut an festen Bestandtheilen und wird überhaupt in seiner Menge beträchtlich vermindert. So wird damit gleichsam das Gleichgewicht zwischen den sämmtlichen organischen Verrichtungen, der Gang der thierischen Maschine noch längere Zeit, wenn gleich mühsam, erhalten. Auch hier aber ist von einem beabsichtigten Heilbestreben der Natur nicht die Rede, sondern der Blutmangel ist die nothwendige Folge der durch die Tuberculose behinderten Lungenfunction.

Ende d. Krankheit.

Es wird durch das bisher Gesagte wohl vollkommen ersichtlich, dass es bei chronischen Krankheiten vom anatomischen Standpunkte nicht minder, wie vom praktischen, eine schwer zu lösende Aufgabe sei, zu entscheiden, wann eine Krankheit als solche aufgehört habe; denn einerseits mangelt uns vielmal jede genauere Kenntniss des höchst möglichen Grades, andererseits vermischen sich die nähern und entferntern Folgen einer Krankheit so mit der ursprünglichen Krankheit, dass eine genaue Richtung derselben an der Leiche schwer, im Leben gar nicht möglich ist. Daher herrscht denn auch in den Angaben über das Ende einer Krankheit eine Willkürlichkeit, wie sonst nirgends. So z. B., um einige anatomische Fälle zu berühren, findet der Eine an der Leiche eine chronische Entzündung dort, wo für den Andern die Entzündung längst vollendet ist; so zählt der Eine die mit Krebsgebilden einhergehende hochgradige Abmagerung zu den der Krebskrankheit wesentlichen Symptomen, für den Andern ist die Krebscrasis als solche beendet, wenn die Abmagerung beträchtlich ist; so scheint die Fettdegeneration der Leber bei gewissen Individuen nur gewisse Grade erreichen zu können, und es lässt sich daher an der Leiche nicht angeben, wie weit vom Maximo der concrete Fall sich noch befinde.

Recidiven.

Eine Folge dieser Unbestimmtheit ist das Schwanken in den Angaben der Aerzte über Recidiven der Krankheiten. Für den Einen recidivirt die Krankheit, wo der Andere einen ganz neuen Process sieht, der zwar dem frühern ähnlich verläuft, aber nur durch eine neu einwirkende Ursache erzeugt ist; insbesonders aber weisen sich die Angaben der Praktiker über Recidiven der Krankheiten bei der Leichenuntersuchung häufig als ganz fehlerhaft aus.

Erstens sind viele von den gewöhnlich als Recidiven angenommenen Krankheiten oft blosse Folgen einer Krankheit, die das ursprüngliche Leiden an Intensität übertreffen, oder auch neu hinzugekommene Krankheiten. Hieher gehören z. B. einige Recidiven des Typhus, die sich an der Leiche als Perforationen von Seite eines typhösen Geschwüres, als Dysenterie, als Zersetzung des Blutes erweisen. In einem andern Falle erweisen sich diese sogenannten Recidiven blos als Symptome ein und derselben Krankheit, deren Auftreten nur mit einer gewissen Periodicität erfolgt. So setzt die Tuberculosis, der Krebs häufig in gewissen, oft ziemlich regelmässigen Intervallen sein Product. Oft werden Symptome einer durch äussere Einwirkung erzeugten Nervenaufregung für eine Recidive angesehen, was sich durchaus nicht factisch begründen lässt. Viele der sogenannten Recidiven des Typhus z. B. verhalten sich auf die genannte Weise. Beispiele genug, welche uns zur genauesten Prüfung auffordern, wenn von Recidiven die Rede ist.

Combination und Complication der Krankheiten.

Combination u. Complication d. Krankheiten.

Der Anatom unterscheidet die combinirten Krankheiten von den complicirten nicht in der Art wie der Praktiker. Mag es auch immerhin zugestanden werden, dass zwei in demselben Organismus vorhandene Krankheiten eine Symptomen-Verbindung eingehen können, deren Resultat eine dritte Krankheit wäre, die mit keiner der vorhandenen eine Aehnlichkeit hätte, so ist dies doch keineswegs mit den an der Leiche dargebotenen Krankheitsformen der Fall. Eine Combination von Syphilis und Tuberculose erzeugt keine besondere Form des Tuberkels und ändert nicht wesentlich die Formen des syphilitischen Processes; bei einer etwaigen Combination von Typhus und Tuberculose, Typhus und Hydrops lässt sich nichtsdestoweniger jeder dieser Processe erkennen, obwohl damit nicht gesagt werden soll, dass sie nicht von gegenseitigem Einfluss auf einander sind.

Fragen über Krankheits-combinationen.

Complicirt und combinirt hat für den Anatomen ganz gleiche Bedeutung, und er stellt sich für seine Forschungen rücksichtlich der Verbindung der Krankheiten folgende Fragepunkte:

a) Können zu derselben Zeit in demselben Organismus mehrere Krankheiten sich vorfinden, und wenn dies der Fall ist, wie wirken sie gegenwärtig auf einander ein?

b) Kann dasselbe Organ zu gleicher Zeit an verschiedenen Leiden erkranken, und wie verhalten sich hierbei die Krankheiten in ihrer gegenseitigen Einwirkung?

c) Welche Krankheiten können nicht neben einander in demselben Organe oder in demselben Organismus bestehen, oder welche Krankheiten schliessen sich gegenseitig aus, und unter welchen Bedingungen geschieht dieses Ausschliessen, wie sind die hier häufig aufgeworfenen Widersprüche zu erklären?

Zur Erläuterung dieser Fragepunkte mögen einige Beispiele dienen.

Bei allen diesen Fällen ist es von grösster Wichtigkeit zu unterscheiden, ob die Krankheiten blos räumlich neben einander existiren, ohne sich gleichzeitig neben einander entwickelt zu haben, oder ob letzteres Statt finde; denn die meisten Krankheiten können zu gleicher Zeit neben einander bestehen, nicht viele aber zu gleicher Zeit neben einander sich entwickeln.

In Betreff des Punktes *a*) ist Folgendes zu erwähnen:

Es liegt in der Natur der Sache, dass Krankheiten, deren Wirkungen über das ergriffene Gewebe oder Organ nicht hinausreichen, nicht nur neben einander bestehen, sondern auch zu gleicher Zeit sich entwickeln können (örtliche Krankheiten neben örtlichen), ohne gegenseitig auf einander einwirken zu müssen. Dass ferner allgemeine Krankheiten neben örtlichen, örtliche neben allgemeinen sich entwickeln und bestehen können, wobei in der Regel das Allgemeinleiden auf das örtliche, nicht dieses auf jenes vom Einflusse sein wird.

Allgemeine Krankheiten können neben allgemeinen Krankheiten sich entwickeln oder blos neben einander bestehen, und zwar:

Blut- und Nervenkrankheiten sind als Allgemeinleiden von einander unzertrennlich, sie entwickeln sich zu gleicher Zeit, aber nur eine bestimmte Blut- oder Nervenkrankheit mit einer bestimmten Nerven- oder Blutkrankheit.

Es können sich zwei acute Blutkrankheiten (*a*) mit einander entwickeln;

zwei chronische Blutkrankheiten (*b*) mit einander verbinden, aber nicht gleichzeitig mit einander entwickeln;

eine acute mit einer chronischen Blutkrankheit kann sich in der Art verbinden, dass zur chronischen Krankheit die acute hinzutritt (*c*), aber nicht umgekehrt.

Es combinirt sich z. B. (*a*) Typhus mit Hyperinosis; (*b*) Venosität mit Scorbut; (*c*) Typhus mit Hydrops.

Bei derartigen Combinationen ist der Charakter der einen Krankheit gewöhnlich stärker entwickelt, als jener der andern Krankheit.

Combiniren sich zwei acute Blutkrankheiten im Entwicklungsmomente, so ist die eine, in dem obengegebenen Beispiele der Typhus, weniger deutlich anatomisch ausgesprochen und ihr Product nicht massenreich genug. Oefters dagegen auch wird eine bestehende Hyperinosis durch einen hinzutretenden Typhus beeinträchtigt. — Es lässt sich in solchen Fällen durchaus nicht *a priori* angeben, wie sich der Combinationsfall gestalten werde. Die Metamorphosen der Producte gehen bei derartigen Combinationen unabhängig neben einander von Statten; nie verbinden sich zwei Producte in der Art, dass dadurch ein drittes Product entstünde, welches mit keinem von beiden Aehnlichkeit hätte.

Combiniren sich zwei chronische Blutkrankheiten, so geht allmälig die eine unter der Herrschaft der andern zu Grunde, und zwar ist es immer die später auftretende, welche die bereits vorhandene verdrängt. Erst dann, wenn dieses völlig geschehen ist, beginnen die Productbildungen der zweiten Crasis. Die Producte der ersten Crasis durchlaufen entweder unabhängig von dieser Veränderung ihre gesetzmässigen Umwandlungen, oder es liegt auch im Auftauchen der spätern Crasis ein Moment zur Ertödtung der Producte der frühern Crase.

Wenn sich eine acute Crasis mit einer chronischen combinirt, so kommt es kaum je zur völligen und regelmässigen Entwicklung der acuten Krankheit. Die chronische Krankheit erleidet durch sie entweder keine Veränderung, oder sie wird bedeutend verschlimmert (ob auch verbessert, dafür mangeln anatomische Belege), oder es tritt eine ganz neue Crasis auf.

Die Combination einer acuten Crasis mit einer chronischen ist übrigens um so leichter, je weniger entwickelt die eine von den Crasen ist. Bei geschehener Productbildung hängt die Metamorphose des Productes der acuten Krankheit grösstentheils von der chronischen Krankheit ab.

In Betreff des 2. der oben aufgestellten Fragepunkte lehrt die Erfahrung:

In ein und demselben organischen Systeme können sich zu gleicher Zeit oder rasch aufeinander die verschiedenartigsten Krankheiten ganz unabhängig von einander entwickeln in dem Falle, dass dieses organische System weit verbreitet ist, und daher unter dem Einflusse von Gefässen und Nerven steht, die untereinander keine unmittelbare Verbindung haben. Dies geht sogar so weit, dass die Corticalsubstanz des Hirns anders erkranken kann als das

Mark. Sind jedoch die beiden erkrankten Stellen unter dem Einflusse desselben Gefäss- und Nervensystems, so sind ihre gleichzeitigen Krankheiten auch immer einander gleich. In ein und demselben Organe, welches aus verschiedenartigen Geweben zusammengesetzt ist, können diese gleichzeitig, aber ganz unabhängig von einander, auf verschiedene Weise erkranken. In einem Organe, dessen Theile verschiedenen Gefässstämmen zugehören, können zu gleicher Zeit verschiedene Krankheiten entstehen. Bei gleichzeitigem Auftreten verschiedener oder auch gleicher Krankheiten in demselben Organe oder Systeme kommt selten der Fall vor, dass der eine Zustand zur Minderung des zweiten beiträgt. Endlich kann in einem bereits erkrankten Organe eine neue Krankheit, die von der ersten nicht abhängt, sich entwickeln; doch gelten hierbei zahlreiche Einschränkungen.

Der 3. Fragepunkt, das Ausschliessen der Krankheiten betreffend, kann (wie sich aus dem bisher Gesagten bereits ergibt) dahin beantwortet werden: In ein und demselben Organe können sich verschiedene Krankheiten zu gleicher Zeit nicht entwickeln (die oben angegebenen Fälle von getrenntem Gefässapparat ausgenommen). In einem bereits erkrankten Organe können nicht alle, sondern nur gewisse neue Krankheiten sich bilden, und auch hier ist die neue Krankheit nur ganz bedingt zugelassen (das Gesetz der *Pars minoris resistentiae* erleidet hier viele Ausnahmen). Ist die Krankheit des Organs begründet in einer Krankheit des Hauptnervens oder des Hauptgefässstammes desselben (gleichviel ob Arterie oder Vene), so ist während der Entwicklung derselben jede Krankheit in diesem Organe unmöglich, die nicht aus demselben Causalmomente abgeleitet werden kann. Wenn alle Theile eines Organs zu ein und demselben Gefässstamme gehören, so entwickeln sich in den verschiedenen Geweben desselben Organs ungleichartige Krankheiten äusserst selten. Wenn eine krankhafte materielle Veränderung einen hohen oder den höchsten Grad erreicht hat, so ist es fernern Krankheiten nicht mehr unterworfen, als solchen, die als blosse Folgen dieser materiellen Veränderungen angesehen werden können.

Krankheiten z. B., zu deren Wesen die Bildung neuer plastischer Producte gehört, können in atrophischen Geweben nicht entstehen (wohl aber als Ueberbleibsel früherer Zeiten vorkommen).

Organe, deren Blutgehalt auf irgend eine Weise beträchtlich vermindert oder ganz entfernt wurde, schliessen alle jene Krank-

heiten aus, zu deren Wesen die Bildung eines plastischen Productes gehört. Hydropische Organe erzeugen so wie atrophische Organe keinen Tuberkel, keinen Krebs. Damit ist keineswegs die Erfahrung im Widerspruche, dass Tuberkel und Krebs neben Anämien vorkommen, nur konnte letztere im Bildungsmomente dieser Pseudoplasmen nicht vorhanden sein.

Geschwächte oder ganz gelähmte Theile sind zur Aufnahme von Aftergebilden untauglich.

Hypertrophische und atrophische Organe schliessen gewöhnlich jede andere Krankheit aus; namentlich sind neue Producte in ihnen in keinem Stadio ihrer Entwicklung häufig.

Organe, deren Ernährung eine gänzliche Umänderung erlitten, schliessen jedes andere Leiden unbedingt aus, wenn es nicht vielleicht einen blossen Folgezustand der geänderten Ernährung darstellt. Fettig entartete Muskeln können in keiner Weise mehr erkranken.

Wenn ein dyscrasisches Allgemeinleiden Producte bildet, so sind jene Organe von der Productbildung gewöhnlich ausgeschlossen, welche vorläufig auf irgend eine Weise bedeutend erkrankt sind.

Bei allen diesen Untersuchungen ist es wichtig, die Folgezustände einer schon bestehenden Krankheit von einer neuen Krankheit zu unterscheiden, denn die erstern sind unbedingt, die letztern bedingt möglich in dem bereits erkrankten Organe. Eben so wichtig ist die Unterscheidung des Alters der verschiedenen Krankheitsprocesse, um nicht Residuen einer Krankheit für eine ganz neu entstandene Krankheit anzusehen. So können z. B. in einer emphysematösen Lunge Tuberkel (als Residuen einer vorausgegangenen Krankheit) bestehen, aber nicht entstehen. Wer diese Unterschiede nicht beachten will, wird freilich fast bei jeder Leichenöffnung an der Wahrheit der eben aufgestellten Fälle zweifeln müssen.

Ueber das Ausschliessen allgemeiner dyscrasischer Zustände gelten folgende, gleichfalls schon im Obigen enthaltene Regeln:

Jede acute Crasis schliesst um so mehr eine andere acute aus, je entwickelter sie selbst ist.

Eine vollständig entwickelte acute Crasis wird von einer chronischen Crasis unbedingt ausgeschlossen.

Eine vollständig entwickelte chronische Crasis kann neben einer andern gleichfalls vollkommen entwickelten chronischen Crasis nicht existiren.

Eine chronische Crasis, deren ursächliches Moment nicht gehoben werden kann, wie z. B. die Thoraxverkrümmung mit Venosität, lässt die Bildung keiner andern chronischen Crasis, als einer solchen zu, welche als blosse Folge derselben urprünglichen Crasis betrachtet werden muss. So entsteht z. B. bei Venosität nach Herzkrankheiten allerdings als Folge ein Hydrops, es ist auch eine intercurrirende, wenngleich unvollkommene typhöse Productbildung möglich, aber es entwickelt sich keine chronische Tuberculosis und keine chronische Krebsdyscrasie.

Das Ausschliessen dyscrasischer Zustände hindert übrigens keineswegs, dass nicht die Producte dieser Dyscrasien neben einander bestehen sollten; doch finden sich diese Producte entweder in dem Verhältnisse, dass das eine — der frühern Dyscrasie angehörige — bedeutend älter als das zweite, und bereits seinem Untergange nahe ist, während das andere eben erst in seiner Entwicklung und Bildung begriffen ist; oder das eine ist seiner Menge nach so unbedeutend, dass es gegen das massenreichere Product als verschwindend klein angesehen werden kann. Gerade die Juxtaposition verschiedenartiger dyscrasischer Producte hat man als Haupteinwurf gegen das Ausschliessungsvermögen der Dyscrasien im Allgemeinen angesehen, — ein Einwurf, der sich bei einer ruhigen Würdigung der Sache von selbst widerlegt.

Mit der eben aufgestellten Lehre über die Combination und das Ausschliessen gewisser Krankheiten stehen zum Theile die Ansichten der praktischen Medicin im Widerspruche. Dieser Gegensatz der Meinungen rührt grösstentheils von einer irrigen Auffassung der Krankheiten und namentlich der Krankheitssymptome oder von dem verschieden gewählten Standpunkte her.

Der Praktiker findet eine Complication dort, wo der Anatom nur eine Erscheinung einer bestehenden Allgemeinkrankheit bemerkt. Eine scrophulöse Entzündung heisst dem Praktiker complicirt, dem Anatomen ist in diesem Falle die Entzündung ein nothwendiges Symptom der tuberculosen Crasis oder eines dyscrasischen Folgezustandes der letztern. Der Praktiker nimmt eine Combination der Gicht mit der Syphilis an, wo der Anatom in der genannten Gicht blos ein Symptom der Syphilis anerkennt.

Eine Combination oder auch Complication zweier Krankheiten wird von dem praktischen Arzte dort angenommen, wo der Anatom die eine Krankheit als einen blossen (wenngleich nothwendig bedingten) Folgezustand der andern erkennt. So combinirt sich

für den Praktiker Krebs mit Hydrops, für den Anatomen ist Hydrops die Folge der Krebsdyscrasie. Die Hämorrhoidalkrankheit ist für den Praktiker combinirt mit Leber- und Milzanschoppung; der Anatom kennt hierin nur das Verhältniss der Wirkung zur Ursache.

Krankheiten, deren Producte neben einander bestehen, sind für den Praktiker combinirt und complicirt, ohne dass dabei auf die Zeit Rücksicht genommen wird, wann diese Productbildung Statt gehabt hatte.

Die im Vorigen bemerkten Combinationen der Dyscrasien werden gleichfalls von den Praktikern überhaupt als Beweis gegen das Ausschliessungsvermögen der Dyscrasien angesehen, was sie in der That nicht sein können, da das Ausschliessen der Dyscrasien kein unbedingtes ist.

Die Krankheitsproducte.

Krankheits-producte.

Für den Anatomen haben die Krankheitsproducte den grössten Werth, denn aus ihnen bestimmt man:

die Dauer der Krankheit,

die Natur der Krankheit, den Grad derselben;

zugleich geben sie uns die wichtigsten Aufschlüsse über die Aufeinanderfolge der verschiedenen Krankheiten und ihre Gesetzmässigkeit, über Combination und Ausschliessen der Krankheiten;

sie haben die grösste Wichtigkeit in Bezug auf Symptomatologie.

Aus diesen Gründen wendet sich auch die Anatomie vorzüglich auf das Studium der Krankheitsproducte, und hat sich dadurch wohl hauptsächlich den Vorwurf der Einseitigkeit zugezogen.

Die Dauer einer Krankheit bestimmen wir nach den Veränderungen, welche die Krankheitsproducte in der Zeit erleiden, mögen diese Veränderungen organische (d. h. Organisation) sein, oder vorherrschend chemische Umwandlungen darstellen. Eben so dienen zu solchen Zeitbestimmungen die Veränderungen, welche durch Krankheitsproducte in den Organen erzeugt werden.

Den Grad der Krankheit entnehmen wir aus der Beschaffenheit und aus der Menge des Productes in einer gegebenen Zeit.

Die Natur der Krankheit lässt sich in einigen Fällen ermitteln aus der Beschaffenheit des Productes, verglichen mit der Menge desselben und der Verbreitung desselben über den Organismus.

Es frägt sich aber hierbei nicht, ob das Product an sich gut- oder bösartig sei — eine Frage, die wenig Sinn hat, son-

dern ob es mit einem Allgemeinleiden zusammenhänge oder nicht, eine nothwendige oder blos zufällige Folge desselben darstelle, und welche Wirkung es auf den Organismus fernerhin ausübe, wobei man aber die vorgefasste Ansicht von einer Gutartigkeit oder Bösartigkeit nicht mit zur Untersuchung nehmen darf.

Producte d Allgemeinkrankheiten (Dyscrasien).

Man erkennt, ob ein Product von einem Allgemeinleiden nothwendig bedingt werde, wenn es:

eine bestimmte Qualität hat und diese Qualität unter allen Verschiedenheiten seines Sitzes, seines Auftretens beibehält. Sollten z. B. mehrere Entzündungen zu gleicher Zeit auftreten, so müssten sie alle in den verschiedenen Organen gleich beschaffene Producte liefern, um auf eine Crasis rückschliessen zu lassen. Daraus folgt aber keineswegs, dass alle Entzündungsproducte bei einem Dyscrasischen an Qualität einander gleichen müssen.

Wenn die Producte einmal gesetzt, sich später verändern, so lassen häufig diejenigen, welche zu gleichen Allgemeinleiden gehören, auch gleiche Veränderungen bemerken, wenn sie auch in den verschiedensten Theilen desselben Organismus gefunden werden sollten.

Eine andere Frage ist die, ob man aus der Beschaffenheit des dyscrasischen Productes auf die Art der Dyscrasie zurückschliessen könne.

Der Rückschluss ist möglich bei ganz frischen Producten:

wenn die Qualität des Productes deutlich ausgesprochen, d. h. wenn in demselben ein Bestandtheil so vorherrschend ist, dass alle andern dagegen als verschwindend klein ausser Acht gelassen werden können;

wenn entweder keine äussere Schädlichkeit als Ursache der Productbildung direct nachgewiesen werden kann, oder diese Ursache so geringfügig ist, dass sie auf die Qualität des Productes keinen wesentlich bestimmenden Einfluss ausüben konnte; denn die Heftigkeit der Kranheitsursache bedingt zum Theile die Beschaffenheit des Productes;

wenn endlich durch die Ursache ein directer Einfluss auf die Centra des Nervensystems nicht nachgewiesen werden kann.

Denn die Erfahrung lehrt, dass bei jenen Dyscrasien, zu deren Wesen Productbildung gehört, in diesen Producten nicht jene Bestandtheile des Blutes in grösster Menge vorkommen, welche leicht exsudiren könnten vermöge ihrer Dünnflüssigkeit, sondern dass nur gewisse Producte erscheinen, so dass der Schluss nahe liegt, es werden nur jene Bestandtheile aus der Blutbahn ausgeschieden,

welche den übrigen Blutbestandtheilen relativ überlegen sind; wie denn dies die Erfahrung auch in einzelnen Fällen bestätigt. Nur bei jenen Dyscrasien, welche qualitative Veränderungen der Blutbestandtheile erkennen lassen, sind solche Rückschlüsse aus den Producten nicht möglich, da bei ihnen Productbildung häufig nicht besteht, auch der Charakter des Productes kein bestimmter ist.

Da aber die Qualität der Producte auch bestimmt wird durch die Heftigkeit der Ursache, da die verschiedenen krankhaften Se- und Excretionen, besonders wenn sie profus sind und rasch auftreten, da endlich Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten auf die Qualität der Krankheitsproducte von nicht geringem Einflusse sind, so muss bei den Schlussfolgerungen hierauf volle Rücksicht genommen werden.

Bleibt sich endlich die Qualität einer periodisch wiederkehrenden Productbildung immer der Hauptsache nach gleich, selbst dann, wenn sich die äussern Einflüsse einigermassen geändert haben, dann gewinnen unsere Schlüsse immer mehr an Sicherheit.

Haben die Producte durch eine längere Dauer bereits Veränderungen erlitten, so hängt es davon ab, ob wir aus diesen Veränderungen noch die ursprüngliche Beschaffenheit erkennen oder nicht. Wo dieses letztere der Fall ist, sind Rückschlüsse in der bezeichneten Art nicht möglich.

Finden sich Producte ohne bestimmten Charakter, so kann gleichwohl eine veränderte Crasis des Blutes vorhanden sein.

Nächst der Qualität des Productes ist auch die Menge desselben zu berücksichtigen, ja ohne diese Rücksicht würde jeder der angegebenen Schlüsse nur zu Irrthümern Veranlassung geben.

Ein Product wird aber entweder rasch und auf einmal gesetzt, oder seine Bildung erfolgt unmerklich und, wie es scheint, continuirlich oder in verschiedenen mehr weniger rasch auf einanderfolgenden Perioden.

Je rascher das Product sich bildet, desto geringer kann bei gleicher Beweiskraft die Menge desselben sein, doch versteht es sich von selbst, dass letztere immer noch bedeutend genug sein müsse, wenn sie zur Diagnose führen soll.

Doch ist auch hier wieder zu bemerken:

dass wo die Productbildung nach äussern Einwirkungen erfolgt, auf die Heftigkeit der Ursache Rücksicht genommen werden müsse, weil die Menge des Productes mit derselben im geraden Verhältnisse seht;

dass ferner die Verfassung des Nervensystems zu berücksichtigen sei, indem bei einem bedeutenden Darniederliegen desselben nicht selten die Menge der Producte zunimmt;

dass bei sehr profusen Excretionen anderer Art die Menge des eigentlich pathischen Productes sich oft sehr vermindert;

dass geringe Mengen der Producte dennoch auch mit hohen Graden des Allgemeinleidens verbunden sein können;

dass endlich bei einigen Dyscrasien das Product ganz fehlt, und dass mithin nicht aus dem Producte allein die Diagnose sicher gestellt werden könne.

Die Menge des Productes wird aber auch durch die Ausbreitung desselben über den Organismus bestimmt, und so kommt daher auch der Sitz des Productes in Anschlag, denn auch diese beiden Umstände werden uns in unserer Schlussfolgerung unterstützen.

Der Schluss auf ein zu Grunde liegendes Allgemeinleiden ist ein sicherer, wenn ein Product über alle oder fast alle Organe sich ausbreitet, ohne seinen wesentlichen Charakter zu verändern;

wenn es ein ganzes organisches System oder den grössten Theil desselben einnimmt;

wenn es in Organen vorkommt, in welchen sonst die Ablagerung ähnlicher (dyscrasischer) Producte selten zu sein pflegt.

Alle Rückschlüsse sind dagegen trügerisch, welche blos aus der äussern Form, blos aus dem Sitze und überhaupt aus einer einzigen Eigenschaft des Productes entnommen werden, wenn man mit andern Worten nicht jede Eigenthümlichkeit der Producte berücksichtigt.

Eben so sind auch jene Schlüsse ganz unhaltbar, welche bei Producten gemacht werden, die ihre ursprüngliche Form längst verändert haben oder gar in dem Zustande der Verkreidung und Verknöcherung sich befinden. Solche Producte gehören längst ertödteten Processen an, und nur auf diese letztern, nicht aber auf eine noch bestehende Allgemeinkrankheit hat sich dann unsere Beweisführung zu beziehen.

Da die Producte der Krankheiten oft mit dem Menschen ein hohes Alter erreichen, so ist es aus dem Leichenbefunde möglich, eine vollständige Uebersicht aller Krankheiten zu erhalten, die von früher Jugend an denselben Organismus anfeindeten. In solchen Fällen schöpfen wir aus den Producten die Erkenntniss der Aufeinanderfolge der verschiedenen dyscrasischen Zustände und deren Abhängigkeit von den Entwickelungsperioden des Organismus; wir

nähern uns dadurch der Erkenntniss eines der disponirenden Momente der Allgemeinkrankheiten.

Es kommen aber auch bei Dyscrasien Producte vor, welche eben nicht den Charakter der übrigen dyscrasischen Producte an sich tragen, sie sind meist entzündlicher Art und verdanken irgend einer relativ äussern Schädlichkeit ihr Entstehen, sind noch keineswegs als ein Zeichen des Erlöschens einer Dyscrasie zu betrachten, müssen aber immer harmoniren mit dem Zusande der Kräfte, welcher dem dyscrasischen Leiden entspricht.

Bei der Betrachtung der Folgen eines Productes ist Rücksicht zu nehmen auf die Menge und Beschaffenheit derselben, auf die Art der Einwirkung, auf die erkrankten Organe, auf die Wichtigkeit dieser letztern, auf die Lebensverhältnisse des Organismus. Nur auf diese Weise ist es möglich, den Werth der Producte in Bezug auf Symptomatologie gehörig anzuschlagen.

II.

Krankkeiten des Blutes.

Krankheiten des Blutes.

Wie jeder organische Theil, zeigt das Blut eine durch die Entwicklung des Organismus bedingte Veränderung — Altersperioden des Blutes — welche genau zu kennen vom höchsen Interesse ist. Ich habe bereits (Zeitschrift der Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Jahrg. 1844) darauf hingewiesen, und kann daher das physiologische Verhalten hier füglich übergehen.

Es ist aber Thatsache, dass diese Veränderungen im Blute vor oder nach der gesetzlichen Altersperiode erfolgen können, wir heissen dann das Blut krank. Diese Krankheiten sind durchaus nicht selten und veranlassen die wichtigsten Symptome.

Nicht minder ist es aber Thatsache, dass die Menge des Blutes — wie dies ohnehin längst jeder Praktiker anerkennt — fehlerhaft, bald zu geringe, bald zu beträchtlich ist; eine grosse Anzahl wichtiger Functionsstörungen hat darin ihre Quelle, und häufig werden in solchen Fällen einzelne Organe als Krankheitsherde beschuldigt, die durchaus nicht speciell erkrankt sind. — Uebrigens leuchtet von selbst ein, dass die Quantitätsmenge nicht fehlerhaft sein könne ohne gleichzeitige Abänderung der Qualität.

Die Erfahrung lehrt ferner, dass häufig Ausscheidungen eines normalen Blutbestandtheiles aus der Blutbahn auftreten, und

mit diesen Ausscheidungen gehen gewisse Veränderungen der gewöhnlichen Eigenschaften des Blutes parallel, so dass wir aus dem einen Verhalten immer mit der grössten Sicherheit auf das andere schliessen können.

Endlich weiset die Anatomie auch Veränderungen der physikalischen Eigenschaften des Blutes nach, ohne dass damit Productbildungen verbunden wären. Die Functionsstörungen als Folgen dieser Veränderungen sind aber beträchtlich.

Alle diese verschiedenartigen Zustände finden sich an den Leichen bei jenen Krankheitszuständen, die als allgemeine und namentlich als dyscrasische Krankheiten, dann aber auch als Nervenkrankheiten beschrieben sind.

Jedes Organ enthält ferner in seinen verschiedenen Entwickelungsperioden eine gewisse Menge Blutes von bestimmter Beschaffenheit (welche mit der Qualität des Körperblutes nicht immer harmonirt); es gibt daher auch Krankheiten der Vertheilung des Blutes.

Object der gegenwärtigen Untersuchung werden sein die Veränderungen der physikalisch-anatomischen Eigenschaften des Blutes, so wie die Art der Vertheilung des Blutes in Krankheiten. Zur Ergänzung des zu Erwähnenden verweise ich auf meine Aufsätze in der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Die Gerinnung des Blutes.

Die Gerinnung des Blutes an Leichen ist von der Abscheidung des Faserstoffes und dessen Gerinnung wohl zu unterscheiden.

Das Blut gerinnt bei der inflammatorischen (besser der hyperinotischen) Crasis. Die Gerinnsel sind zahlreich, fast allenthalben, im Herzen, den Arterien und Venen bis in die Aeste von einem Durchmesser, der ungefähr jenem der *Art. maxill. ext.* gleichkommt. Der Blutkuchen ist compact, dunkelbraunroth, das nicht geronnene Blut in den grössern Gefässen dünn, wässerig, blass, in den kleinern dagegen bis in die Capillarität dickflüssig, rothbraun. Geronnener Faserstoff findet sich dabei in um so grösserer Menge, je entfernter vom Herzen das Gefäss sich befindet, hauptsächlich bemerkt man ihn in den Venen. In dem compacten Coagulo des Herzens ist die pleuritische Kruste nur bei Lungenkrankheiten und bei einer langen Agonie vorhanden, aber auch hier dann ein constantes Symptom. Es ist übrigens eine ganz irrige Meinung, dass grosse Faserstoffabscheidungen die Gegenwart der

hyperinotischen Crasis beweisen, sie zeigen vielmehr eher auf das Gegentheil hin.

Die Blutgerinnung wird ungeachtet des Vorhandenseins der hyperinotischen Crasis verhindert durch alle bedeutenden acuten Leiden des Gehirns und Rückenmarkes, wie durch Entzündungen, Apoplexien, Oedeme; ob der Tod plötzlich oder langsam erfolgt, hat auf die Gerinnung des Blutes keinen, auf die Abscheidung des Faserstoffes dagegen, wie schon bemerkt, einen bedeutenden Einfluss.

Gehen dem Tode aber bedeutende wässerige Ausleerungen, z. B. durch die Haut und den Darmkanal voraus, so wird gleichfalls die Blutgerinnung bedeutend beeinträchtigt, ja wohl auch ganz aufgehoben, ebenso die Bildung einer Faserstoffkruste verhindert.

Die Menge und Beschaffenheit eines Exsudates verändert die Neigung des Blutes zur Gerinnung. Je mehr Faserstoff dadurch dem Blute entzogen wird, desto geringer wird die Neigung zur Coagulation, desto grösser aber die Neigung des Faserstoffes, aus der Blutflüssigkeit als compacte Gerinnung auszuscheiden. Dasselbe gilt von wiederholten Aderlässen.

Vorausgegangene Anwendung solcher Arzneien, welche die Gerinnung des beim Aderlasse erhaltenen Blutes verhindern, haben auf die Gerinnung des Körperblutes im allgemeinen einen geringen Einfluss, denn an der Leiche ist selten ein verändertes Verhalten in Betreff der Gerinnung bemerkbar. Doch bleibt es nach gewissen später noch zu erwähnenden Analogien wahrscheinlich, dass Opium, Blausäure und ähnliche Mittel die Blutgerinnung bedeutend modificiren, ja selbst völlig vernichten, ebenso wie die Infectionen des Blutes durch Eiter, Jauche und dergl. — Nur durch eine sorgfältige Berücksichtigung aller dieser Momente wird es möglich, die inflammatorische (hyperinotische) Crasis an der Leiche richtig zu diagnosticiren.

In den Capillargefässen gerinnt das Blut bei dieser Crasis nicht.

In allen übrigen Crasen hat die Gerinnung des Blutes an der Leiche eine untergeordnete Bedeutung.

Auch ist der Blutkuchen immer lockerer, zerfliessend weniger vom flüssigen Blute geschieden, meist von mehr dunkler Farbe bei allen andern Crasen, bald grösser, bald kleiner, wie dies bereits in den oben citirten Aufsätzen sich angegeben findet.

Diejenigen Umstände, welche die Blutgerinnung bei der inflammatorischen Crasis hindern, wirken auch in derselben Weise bei jeder andern Crasis. Unter denselben Verhältnissen, unter welchen sich bei der inflammatorischen Crasis Faserstoff abscheidet, unter denselben findet auch zuweilen bei andern Crasen diese Faserstoffabscheidung Statt.

Blut- und Faserstoffgerinnung findet sich bei den sogenannten fauligen Zersetzungen des Blutes, Eiter-, Jauchegährung, Harnstoffinfection u. s. f., dann bei alten marastischen Personen, mässige Blutgerinnungen bei allen jugendlichen, kräftigen Subjecten, die in Folge einer äussern Gewaltthat schnell zu Grunde gegangen sind.

Die Gerinnung des Blutes tritt in allen jenen Fällen ein, wo das Blut extravasirte, vorausgesetzt, dass das Extravasiren nicht durch eine Blutzersetzung hervorgerufen wurde, und es ist bemerkenswerth, dass die Blutgerinnung auch dann im Extravasate erfolgt, wenn häufig das andere Körperblut wenig innere Bedingungen zur Coagulation in sich enthält.

Ebenso erfolgt auch die Gerinnung in den Kanälen der Circulation selbst, wenn diese aus der Richtung des Blutstromes gebracht werden, wie in Aneurysmen.

Von einer wirklichen Vermehrung des Blutes ist bei der also beschriebenen hyperinotischen Crasis keine Rede. Eine Verminderung ist gleichfalls nicht denkbar, ohne den Charakter der Hyperinosis zu vernichten, mag die Verminderung durch Se- und Excretionen, oder durch Exsudate, oder durch Venaesectionen bedingt sein.

Dagegen ist bei dem angegebenen Zustande eine ungleiche Vertheilung des Blutes, die der normalen Vertheilungsart desselben nicht entspricht, allerdings wahrnehmbar, und auffallend ist überhaupt der Umstand, dass das Blut mehr in den grössern Gefässen als im Capillargefässnetze der verschiedenen Organe sich ansammelt.

Die Gerinnung und Abscheidung des Faserstoffes.

Aus der Gerinnung und Abscheidung des Faserstoffes allein wird kein Anatom die Gegenwart einer sogenannten arteriellen Crasis erkennen, sie ist vielmehr häufiger ein Beweis der Abwesenheit der letztern. Gerinnung des Faserstoffes.

Die Resultate der Leichenuntersuchungen über den in Frage stehenden Punkt sind folgende:

a) Wo Faserstoffausscheidung und Blutgerinnung zusammen vorkommen, steht die Menge der ersteren im umgekehrten Verhältnisse zur Menge der Blutgerinnung.

b) Bei arterieller Crasis findet sich in dem Herzen zwar eine Blut-, aber keine Faserstoffgerinnung. Doch erscheinen Faserstoffgerinnungen bei derselben Crasis in den vom Herzen entferntern arteriellen und venösen Gefässen, und nehmen an Menge zu im Verhältnisse zu dieser Entfernung (man vergleiche hiemit das bereits Gesagte), so dass in den Hirnsinus mehr Fibringerinnungen sich vorfinden als in den Jugularvenen, in den Cruralvenen und deren Verzweigungen stärkere Fibringerinnungen sind als in der *Vena iliaca* oder *Vena cava*.

c) Die Fibringerinnungen sind selbst bei arterieller Crasis in den venösen Gefässen und im rechten Herzen stärker, als im arteriellen Gefässsysteme und im linken Herzen. Die Pulmonalarterie enthält öfters und auch grössere Mengen von Faserstoffgerinnungen als die Aorta.

d) Die Menge der Faserstoffgerinnung nimmt zu bei den Krankheiten des Lungengewebes, als: bei Pneumonien, Lungenödemen und Katarrhen höhern Grades, Emphysemen, und dies erfolgt nicht allein bei der arteriellen Crasis, sondern auch beim Typhus, bei Exanthemen, auch bei Herzkrankheiten und der dadurch bedingten Venosität; nur Scorbut und scorbutähnliche Krankheiten, ebenso der Marasmus, sind davon ausgenommen. Auch kann eine längere Agonie die Menge der Faserstoffgerinnungen bedeutend vermehren. — In allen diesen Fällen erfolgt das Zunehmen der Faserstoffgerinnung mehr im venösen als im arteriellen Systeme, doch unter keiner der angegebenen Bedingungen im Capillargefässnetze.

e) Verhindert wird aber in allen diesen Fällen die Gerinnung des Faserstoffes und dessen Ausscheidung aus dem Blute durch alle jene oben angegebenen Umstände, welche die Blutgerinnung unmöglich machen, wie die eben angeführten Leiden des Gehirns und Rückenmarkes.

f) Erfolgt bei gesunden Individuen der Tod durch starken Blutverlust, oder wird bei arterieller Crasis durch Venaesectionen, Blutungen u. s. w. das Blut erschöpft, so vermehrt sich die Menge der Faserstoffgerinnungen oft in einem erstaunlichen Grade, während keine Blutgerinnung zu finden ist. — Faserstoffreiche Exsudate wirken häufig ganz auf dieselbe Weise.

7. Tritt in Folge von Lungenkrankheiten wie der Tuberculosis, der bronchialen Erweiterung u. dgl. Abmagerung, Erschöpfung, Oedem der allgemeinen Decken ein, so ist die Faserstoffausscheidung nicht selten beträchtlich vermehrt, dagegen keine Blutgerinnung und überhaupt nur wässeriges Blut vorhanden. So verhält es sich ferner auch bei Erschöpfungen durch Eiterung, zuweilen auch durch Krebsproducte; ferner bei chronischen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes, namentlich bei chronischem Hydrocephalus, dann bei hochgradiger Chlorose; dagegen nicht bei Typhus, nicht bei Exanthemen. Ebenso sind Lungenhyperämien hohen Grades ein Hinderniss der Faserstoffausscheidung, namentlich im Herzen, nicht aber ein Hinderniss der Blutgerinnung.

8. Die Erfahrung weiset nach, dass bei Klappenfehlern des Herzens wohl Blut-, aber keine Faserstoffgerinnungen in den Herzhöhlen und den Kanälen der Circulation sich erzeugen; ebenso fehlen alle Fibringerinnungen bei Fettdegenerationen und bei Atrophien des Herzmuskels; dagegen vermehren sich die Faserstoffausscheidungen im Herzen und überhaupt innerhalb der Blutbahn bei Compressionen des Herzens durch pericardiale Exsudate oft in einem erstaunlichen Grade, so dass fast sämmtliche Herzhöhlen davon vollgefüllt sind. — Frische Endocarditis hat auf die Abscheidbarkeit des Faserstoffes keinen besonderen Einfluss.

9. Phlebitis und Arteriitis erzeugen in den Kanälen der Circulation blos Blutgerinnungen, aber keine Faserstoffausscheidungen, ausser an dem Herde der Entzündung selbst, und von hier aus eine Strecke weit in dem vom Herzen entfernten Theile des Gefässrohres. Mechanische Hindernisse, die auf einzelne Gefässe hinwirken, erzeugen Faserstoffcoagulationen in dem Theile des Gefässes, der von dem Herzen entfernter liegt. Lähmungen einzelner Gefässe grösseren Kalibers sind auch häufig mit Ausscheidungen des Faserstoffes innerhalb des gelähmten Gefässrohres verbunden. Auch in den Gefässen, welche zu Entzündungsherden gehen oder von diesen kommen, finden sich Faserstoffgerinnungen.

10. In den Capillargefässen ist es bisher nicht möglich gewesen, eine Gerinnung des Faserstoffes nachzuweisen. Blutgerinnungen finden sich dagegen nur bei Nervenlähmungen und mechanischen Stasen, wie noch später durch Experimente dargethan werden soll. Die Folge einer Blutgerinnung in den Capillargefässen ist aber nicht Entzündung, sondern Geschwürsbildung oder auch Brand.

11. Die verschiedenen Altersperioden anlangend ergibt sich, dass Faserstoffausscheidungen bei Säuglingen zu den Seltenheiten gehören, dass sie in den Jünglings- und Mannesjahren häufig sind, gegen das Greisenalter hin wieder an Häufigkeit abnehmen.

12. Diese Faserstoffausscheidungen erscheinen unter den oben angegebenen allgemeinen und besondern Bedingungen häufiger zwischen den Trabekeln des rechten, als jenen des linken Herzens; selten an den Herzklappen — ausgenommen die Fälle von Verdickung und Rauhigkeit derselben, häufig in den Herzohren, aber wieder rechterseits öfters, als an der linken Seite; die Faserstoffgerinnungen erscheinen in den Venenstämmen überhaupt seltener, als in den Aesten und Zweigen; sie sind am häufigsten in den Hirnhautblutleitern, in den Lungenvenen, in den grössern Beckenvenen, in den Venen der untern Extremität, verschwinden aber überhaupt schon in Venen von dem Durchmesser z. B. der vorderen Gesichtsvene. Diese Ausscheidungen finden sich ferner leicht in varikösen Venen, und zwar um so leichter, je weiter dieselben sind, und je dichter sie neben einander liegen, je fixirter ferner das Venenrohr durch eine in seiner Umgebung entstandene Callosität, oder je mehr die erweiterte Vene sackförmig ausgebuchtet ist. — Doch gibt es auch einige Venen, in welchen die Ausscheidung des Faserstoffes zu den Seltenheiten gehört, hieher ist zu rechnen die Pfortader mit dem dazu gehörigen Venensysteme.

Unterwerfen wir die Arterien einer ähnlichen Untersuchung, so zeigt sich: Die Ausscheidungen des Faserstoffes nehmen in dem Verhältnisse zu (unter den gegebenen Bedingungen), in welchem sich die Gefässe vom Herzen entfernen. Arterien von dem Kaliber der *Art. radialis* enthalten schon selten Faserstoffgerinnungen. Die Faserstoffgerinnungen vertheilen sich im folgenden Verhältnisse in den Arterien: die grössten Mengen finden sich häufig in der Lungenarterie und deren Verästlungen, dann in der *Aorta asc.* und im *Arcus Aortae;* sie sind weniger zahlreich in der *Aorta thoracica desc.*, werden häufiger in der *Aorta abdominalis*, in den Cruralarterien, verlieren sich aber wieder unterhalb der Theilungsstelle der *Arteria poplitea;* sind seltener in dem oberen Theile der Carotiden, in der Subclavia, wieder häufiger in der Axillaris und der Brachialarterie, in den aus der Theilung der letzteren hervorgehenden Aesten wieder selten; sie erscheinen ferner nicht selten in den Gekrösarterien und der Milzarterie; sie finden sich gewöhnlich in den ausser der Richtung des Blutstromes liegenden Aneu-

rysmen, namentlich bei den sogenannten sackförmigen Erweiterungen des Arterienrohres.

Alle diese Untersuchungen sind wichtig, denn sie geben uns an, in welchen Krankheiten und unter welchen Bedingungen, dann an welchen Stellen die Ausscheidungen des Faserstoffes am leichtesten aufzutreten pflegen.

Der unter den oben angegebenen Verhältnissen ausgeschiedene Faserstoff hat gewöhnlich die Form des einschliessenden Behälters, und nimmt dort, wo er sich den Gefässwänden genau anschliesst, auch genau den Eindruck der Oberfläche dieser Gefässwände auf. In den Arterien erfüllt der Faserstoffcylinder nicht den ganzen Raum der Gefässhöhle, ebensowenig in den Herzhöhlen, mit Ausnahme der Herzohren und namentlich dem rechten Herzohre. In dem Trabekelgewebe des Herzens ist überhaupt der geronnene Faserstoff am festesten eingelagert. An der Stelle, wo ein arterieller Ast von seinem Stamme abgeht, ist die Ablagerung nicht nur nicht vermehrt, sondern gewöhnlich kleiner und zwar ringförmig eingeschnürt.

Die Consistenz der Faserstoffgerinnung ist verschieden, nicht nach der zu Grunde liegenden Krankheit, sondern einzig nach der Menge des mechanisch in die Gerinnung eingeschlossenen Wassers und nach dem Sitze der Gerinnung. Ein Erkranken des Faserstoffes lässt sich nur in wenigen Fällen an der Leiche nachweisen. Die Consistenz des Faserstoffes in den Herzventrikeln ist geringer, als in den grössern Gefässen, in den kleinern dagegen am bedeutendsten; in den Venen grösser, als in den Arterien. Der ausgeschiedene Faserstoff ist um so weniger mit Blut und Blutroth getränkt, daher desto weisser, je weiter die Entfernung des Gefässes vom Herzen ist. Grössere Mengen des beigegebenen Blutrothes geben ihm eine hochgelbe Farbe, die er auch bei allgemeinem Icterus annimmt. Die Gerinnung des Faserstoffes geschieht entweder in Lamellen oder in nach der Achse des Gefässrohres gelagerten strangartigen Formen, sie erfolgt aber nie in der Gestalt von Inseln. Je unmittelbarer die Berührung der Faserstoffgerinnung mit den Gefässwänden, desto mehr bemerkt man auch, selbst bei ganz frischen Gerinnungen, ein Ankleben desselben an die Wand. — Alle diese Umstände sind von der grössten Bedeutung zur Erklärung der Entstehung der sogenannten Vegetationen und Auflagerungen an der innern Gefässhaut, von welchen noch weiter unten die Rede sein soll.

Als Hauptresultate der angeführten Untersuchungen will ich schliesslich noch hervorheben:

dass die Gerinnungen und Ausscheidungen des Faserstoffes mit der croupösen Crasis nicht im Zusammenhange stehen;

dass sie häufig mit gehinderter Oxydation des Blutes und Verlangsamung der Circulation durch mechanische Hindernisse, grosse Schwäche zusammenhängen;

dass die Faserstoffausscheidungen in den venösen Gefässen häufiger sind, als in den arteriellen, und ihre Häufigkeit bis auf eine gewisse Entfernung hin vom Herzen zunimmt;

dass Gerinnungen in den Capillargefässen selten und nur immer Blutgerinnungen (nicht Faserstoffgerinnungen) sind;

dass endlich mechanische Verhältnisse nur ein untergeordnetes ursächliches Moment der Gerinnung abgeben.

In den meisten der Fälle, in welchen das Blut durch Gerinnfähigheit und Abscheidbarkeit des Faserstoffes sich auszeichnet, ist die capillare Injection des Cadavers geringe und daher fast alle Gewebe im Zustande von Anämie.

Die Dichtigkeit des Blutes.

Dichtigkeit des Blutes.

Das normale Pfortaderblut ist in allen Altersperioden dickflüssig. Das Körperblut nähert sich diesem Zustande des Pfortaderblutes, übertrifft ihn aber nur höchst selten; ebenso oft entfernt es sich von demselben und nähert sich dadurch dem Flüssigkeitsgrade des Wassers.

Das Körperblut wird dickflüssig:

1. bei der inflammatorischen Crasis. Diese Veränderung zeigt sich besonders in den kleineren Arterien und Venen. Dabei ist das Blut hellroth oder auch braunroth, die Organe sind, mit Ausnahme des in der Entzündung sich befindenden, eher weniger als mehr injicirt. Dieses Blut ist zu sogenannten Transsudationen nicht geeignet;

2. in den ersten Zeiträumen der sogenannten venösen Crasis, z. B. jener Blutveränderung, welche durch Herzkrankheiten bedingt ist;

3. bei acuten Leiden des Gehirns und Rückenmarkes, namentlich Entzündungen, vorausgesetzt, dass dieses sich bei sonst gesunden Individuen ereignet;

4. bei Typhus, acuter Tuberculosis, Exanthemen, Hundswuth, Narcotisirungen durch Opium und Blausäure;

5. bei rasch eingetretenen profusen Schweissen und Diarrhöen, wie bei der *Cholera sporadica* der Kinder.

In den Fällen 2. bis 5. ist das dickflüssige Blut von dunkler, beinahe schwarzer Farbe, und es hängt von dem Grade seiner Dickflüssigkeit auch der Grad seiner Injectibilität ab. Bei hohen Graden von Eindickung erscheint das Blut blos in den grössern Körpergefässen angehäuft, dagegen sind die Capillargefässe wenig injicirt, woraus Anämie einiger Organe entsteht. Die höchsten Grade von Dickflüssigkeit hindern nicht nur die Imbibition und Transsudation des Blutes an der Leiche, sondern auch die Exsudatbildung während des Lebens. Mit der Zunahme der Dichtigkeit vermindert sich in der Regel die Menge des Blutes; doch gibt es auch Fälle von Vermehrung desselben, wie dies namentlich bei Herzkranken der Fall ist.

Hochgradige Eindickungen des Blutes enden mit dem Tode. Andere Ausgänge sind bei minderen Graden der Hydrops und der Scorbut, jedoch beide nur unter gewissen Bedingungen.

Die Verminderung der Dichtigkeit des Blutes ist gleichfalls eine sehr häufige Erscheinung, und so wie die Vermehrung des Consistenzgrades nie die allein geänderte Eigenschaft, sondern immer noch mit Veränderungen anderer Eigenschaften des Blutes verbunden.

Das Blut verliert seine Dichtigkeit:

1. durch wiederholte Blutflüsse, Exsudate und Aderlässe. Dabei nimmt es eine blassrothe Farbe an, coagulirt nicht, setzt aber viel Faserstoffgerinnung ab. Trotz seiner Flüssigkeit ist es nicht leicht in die Gewebe imbibirt. Blut von Chlorotischen, Tuberculösen u. dgl. veranlasst leichte Grade von Hydrops;

2. durch bedeutende Ausscheidungen, sei es in Form von albumenreichen Exsudaten, Krebsgebilden oder von Se- und Excretionen durch die gewöhnlichen Wege der Ausscheidung, z. B. Diarrhöen, profuse Schweisse, Blennorhöen, Enuresen, vorausgesetzt überhaupt, dass die Ausscheidungen nicht rasch, sondern nur äusserst langsam erfolgen. Dann ist natürlich zugleich die Menge des Blutes vermindert, das Blut auch von blassrother oder auch hochrother Farbe und nicht coagulirbar. In der angegebenen Form findet man auch das Blut bei der *Atrophia senilis*, dann nach Typhus und Exanthemen. Es ist überflüssig, die Folgen hier zu besprechen, welche die genannten Krankheiten des Blutes auf die Ernährung des Organismus haben werden. Von

einer weitern Veränderung des Blutes ist unter den angegebenen Verhältnissen nicht mehr die Rede;

3. durch die Infection mit Eiter, Jauche, Harnstoff, Galle (zuweilen); beim Scorbute, in einigen Krankheiten auch durch Missbrauch gewisser Arzneimittel, z. B. des Moschus beim Typhus. Das Blut coagulirt nicht, hat eine schmutzig bräunliche Farbe, imbibirt sich in alle Gewebe, und findet sich nur in geringer Menge im Herzen und den grossen Gefässen, dagegen in reichlicher Menge in den Capillargefässen, und gibt auch schon im Leben zu zahlreichen Blutaustretungen Veranlassung (Scorbut);

4. in Folge mechanischer Erschwerung der Circulation nach Klappenfehlern im Herzen. Die Menge des Blutes ist allenthalben beträchtlich, sowohl im Herzen als in den Gefässen, bis in die feinste Capillarität, das Blut nicht coagulabel, von blauschwarzer Farbe. — Es imbibirt sich leicht, und lässt schmutzig gefärbtes Blutwasser auch leicht in die Gewebe austreten. Heilung oder sonstige Veränderung erfolgt keine.

In allen diesen Fällen befolgt die Capillarinjection ganz andere Verhältnisse, als im gesunden Zustande. Bald findet man dieses, bald jenes Organ relativ blutreicher, als im gesunden Zustande, bald, wie schon erwähnt, die Capillargefässe blutarm, die grossen Gefässe aber mit mehr Blut gefüllt, bald umgekehrt, bald endlich sämmtliche Gefässe von Blut strotzend. Diese Verhältnisse sind aber nicht geringfügig; von ihnen lässt sich behaupten, dass sie mit den mannigfachen Veränderungen und Symptomen zusammenhängen, die im Leben oft durch ihre Heftigkeit gefährlich werden. So wird schon in der obigen Schilderung aufgefallen sein, dass das dickflüssige Blut an den Leichen mehr im Herzen und den grossen Gefässen, das weniger consistente, sub. Nr. 3 beschriebene, dagegen mehr in den Capillargefässen der Leiche sich vorfindet.

Die Farbe des Blutes.

Farbe des Blutes.

Eine hochrothe, zinnoberrothe Farbe findet sich nur bei *Atrophia senilis* und den andern oben beschriebenen damit verwandten Krankheitsformen.

Die braunrothe Farbe ist alleiniges Eigenthum der sogenannten hyperinotischen Crasis. — Blassrothe Farben sind bei Bleichsucht und den damit verwandten Krankheitsformen (Oligämie nach Blutstürzen, Aderlassen, Lungentuberculosen).

Schmutzig braunroth ist die Farbe bei den unter Nr. 3 der Dichtigkeitsverminderung beschriebenen Formen.

Blauroth und schwarzroth ist gewöhnlich die Farbe des eingedickten Blutes.

Eine gelbliche Farbe zeigt an den Leichen nur der Faserstoff bei Individuen, die am Icterus gestorben sind.

Zuweilen bemerkt man an der Oberfläche des Blutes ein Schillern, welches vom beigemengten Fette herzurühren scheint; wenigstens sieht man es nur an Individuen, die an allgemeiner Fettsucht erkrankt sind.

Von den eben beschriebenen physikalischen Eigenschaften des Blutes hängt ab:

a) die Möglichkeit der Blutextravasate;

b) die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Exsudate und die Eigenschaften derselben;

c) die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Injection und daher das Fortbestehen oder Aufhören der normalen Function.

Blutextravasate erscheinen leicht:

bei Dichtigkeitszunahmen des Blutes und zwar bei der 2. und 4. der oben angegebenen Formen. Ein hoher Grad von Dichtigkeitszunahme schliesst aber die Extravasate aus;

bei Dichtigkeitsabnahmen des Blutes und zwar bei der 2., 3. und 4. der angegebenen Formen. — Die übrigen disponirenden Momente zu Blutaustretungen kommen noch im Verlaufe zur Sprache.

Exsudate können als bedingt durch Blutkrankheiten eintreten:

bei Dichtigkeitszunahmen des Blutes und zwar bei allen oben angegebenen Fällen, vorausgesetzt, dass sie keinen sehr hohen Grad erreicht haben, denn durch letzteres wäre die Möglichkeit einer Exsudatbildung unbedingt ausgeschlossen. Die Exsudate selbst sind immer unter den angegebenen Verhältnissen plastisch, d. h. bei einer geringen Menge von Blutkugeln und Wasser enthalten sie viel Eiweiss oder Faserstoff oder Beides zugleich;

bei Dichtigkeitsabnahmen, und zwar bei der 1., 3. und 4. Form. Die Exsudate sind unplastisch, d. h. bei einer sehr geringen Menge von Eiweiss und Faserstoff enthalten sie eine grosse Menge von Wasser mit oder ohne Blutroth und Blutkugeln; oder aber sie enthalten zwar viel Faserstoff, aber auch zu gleicher Zeit erstaunliche Mengen von Wasser, oder viel Blutkugeln mit viel Wasser und Faserstoff (hämorrhagische) Exsudate.

Das in hohem Grade eingedickte Blut ist nicht allein in die feinern, sondern auch grössern Capillarien **nicht injicirbar**, und begründet dadurch (abgesehen von allen übrigen Functionsstörungen) auch die Unmöglichkeit des Fortbestehens irgend einer Secretion.

Von der dunklen oder blassen Farbe des Blutes hängt aber auch die dunkle oder blasse Farbe der Haut in vielen Fällen ab. Doch ist nicht mit jeder Vermehrung der dunklen Farbe des Blutes ein dunkleres Colorit der Haut und noch weniger die sogenannte Cyanose verbunden. Diese letztere kann nur dort Statt haben, wo das Blut entweder an der Peripherie sich anhäuft, wie dies bei einigen Formen des Typhus der Fall ist, oder eine beträchtliche Blutmenge überhaupt vorhanden ist, wie z. B. bei Herzkranken, oder überhaupt ein mechanisches Hinderniss die Circulation erschwert.

Die Menge und Vertheilung des Blutes.

Menge und Vertheilung des Blutes. Die Ursachen der Verminderung der Blutmenge im Körper anzugeben wäre wohl sehr überflüssig, da sie ohnehin ganz deutlich am Tage liegen. Die Folgen dieser Verminderung sind aber verschieden je nach der grössern oder geringern Schnelligkeit, mit der sie geschieht, und nach dem Zustande, in welchem sich das Blut im Momente seiner Verminderung befindet. Eine schnelle Verminderung des Blutes bei gesunden Menschen oder auch bei inflammatorischer Crasis erzeugt die bei der Dichtigkeitsabnahme beschriebene 1. Form. Durch schnelle Verminderung geht die als Dichtigkeitszunahme beschriebene 2. Form in die Dichtigkeitsabnahme der 4. Form über; die 3. und 4. Form der Dichtigkeitszunahme wird zur 3. Form der Dichtigkeitsabnahme. Bei einer langsamen Verminderung wird aus der 2., 3. und 4. Form der Dichtigkeitszunahme die 2. Form der Dichtigkeitsabnahme; nur bei der hyperinotischen Crasis findet kein Unterschied Statt, ob die Entziehung des Blutes schnell oder langsam erfolgt ist.

Die **Menge** des Blutes erscheint wirklich vermehrt im Beginne der Fettsucht, dann bei allen bedeutenden anhaltenden Hindernissen in der Circulation, wie bei Thoraxverkrümmungen, Herzklappenfehlern, welche sich allmälig entwickeln; denn nur in diesen beiden Fällen finden wir neben einer entsprechenden, fast alle Kanäle erfüllenden Blutmenge auch einen oft bedeutenden Dichtigkeitsgrad des Blutes. In allen andern Fällen, wo der Praktiker von einer allgemeinen Plethora spricht, weiset sich diese Annahme

an der Leiche als unbegründet aus, und namentlich sieht man mit der hyperinotischen (inflammatorischen) Crasis keine Vermehrung der Blutmasse verbunden. Dagegen zeigt sich häufig das Volum des Blutes vermehrt, und dies ist namentlich bei der 3. und 4. Form der Dichtigkeitsabnahme der Fall, während Volumsverminderung gewöhnlich mit Vermehrung der Dichtigkeit verbunden ist. Nicht jede Dichtigkeitszunahme aber setzt Verminderung, nicht jede Abnahme der Dichtigkeit eine Vermehrung des Volums, wie aus dem bereits Angegebenen ersichtlich ist.

Die Vertheilung des Blutes wird ausser dem bereits erörterten mechanischen Momente der Dickflüssigkeit noch durch folgende Ursachen modificirt:

durch mechanische Verhältnisse. Eine wodurch immer bedingte Erweiterung der Gefässe veranlasst immer eine Blutanhäufung in denselben, welche sich dann nach der Wichtigkeit der ursprünglich ergriffenen Gefässe über einen grössern oder kleinern Bezirk des Gefässsystems hin ausdehnt. In wie immer erweiterten Arterien, Venen, Capillargefässen findet sich das Blut in grösserer Menge angehäuft. Partielle Verengerungen (mit Ausnahme jener der Herzmündungen) der Arterien sowohl als der Venen bewirken in den vom Herzen entferntern Stellen bis zur Gegend der Verengerung Blutarmuth.

Die Anhäufung des Blutes in gewissen Organen führt zur Blutleere in andern. Die Blutüberfüllung der Milz beim Typhus kommt mit Anämie der Leber vor, die Hyperämie der Leber führt aber nicht zur Anämie der Milz. — Damit diese Ungleichheit der Vertheilung sich bemerkbar mache, muss übrigens der Grad derselben schon beträchtlich sein, auch müssen zwei Organe durch ihren Blutgehalt in so naher Verbindung stehen, wie Leber und Milz, denn sonst wird die Störung in der Vertheilung durch das gesammte Körperblut ausgeglichen, und entgeht daher der anatomischen Untersuchung.

Schwäche überhaupt, so wie besonders die plötzlich eintretenden Paralysen einzelner Nerven geben gleichfalls ein wichtiges Moment ab für die ungleiche Vertheilung des Blutes, indem im ersten Falle die Blutflüssigkeit schon im Leben an den abhängigen Parthien sich ansammelt (Hypostasen), im zweiten Falle die Blutanhäufung an den gelähmten Theilen auftritt.

Entzündungen, Hypertrophien, einige Arten von Gewebsveränderungen lassen ebenfalls eine ungleiche Vertheilung des Blu-

tes in den meisten Fällen erkennen, ungeachtet sie nicht Ursache, sondern das Resultat dieses letztern Zustandes sind.

Blutentziehungen durch Hämorrhagien, Exsudate machen sich zuerst in dem erkrankten Organe bemerkbar, und bleiben, selbst wenn sich die gesammte Menge des Körperblutes vermindert hat, doch immer noch in der erst erkrankten Stelle besonders sichtbar.

Die Entzündung.

Die Anatomie erkennt, dass zum Wesen einer Entzündung Productbildung gehöre.

Nicht jedes krankhafte Product aber ist ein Entzündungsproduct in der gewöhnlichen Bedeutung des Wortes, es ist aber eine sehr schwierige Aufgabe, in concreten Fällen die Producte der Entzündung von andern richtig zu unterscheiden, da die Entzündung kein Process ist, der sich nach jeder Richtung hin scharf abgrenzen lässt.

Der Praktiker glaubt auch Entzündungen ohne Productbildungen annehmen und rechtfertigen zu können, und betrachtet es als eine besondere Form der Entzündung, wenn diese in Ausschwitzung endet. Ja, auch *Rokitansky* nimmt Entzündungen mit vorstehendem exsudativen Charakter an, und veranlasst damit den Glauben, dass es Entzündungen ohne Exsudate geben könne.

Diese scheinbar sich widersprechenden Ansichten finden darin ihre Erklärung, dass der Standpunkt des Anatomen von jenem des Praktikers verschieden ist, dass der Letztere blos die functionellen Symptome der Krankheit berücksichtigt, ohne zu bedenken, dass die grösste Anzahl derselben eben nur durch den Austritt des Productes bedingt sei, wie nach sorgfältiger Untersuchung sich von selbst ergeben wird.

Aeltere Angaben über die Entzündungen. Es dürfte aber vorerst nicht am unrechten Orte sein, die im Sinne der frühern Pathologie sogenannten Cardinalphänomene der Entzündungen näher zu betrachten.

Rubor, *tumor*, *dolor*, *calor*, *functio impedita* heissen diese Cardinalphänomene der Entzündung.

Es gibt Entzündungen, in welchen keine oder nur eine sehr geringe Röthe vorhanden ist. An der Leiche ist dies fast immer der Fall, am Lebenden gibt es selbst einige Haut- und Schleimhaut-

entzündungen, welche von so geringer Röthe begleitet sind, dass diese von der normalen kaum zu unterscheiden ist. Könnte der Praktiker die Entzündungen mancher innerer Organe sehen, so würde er um so mehr die Ueberzeugung gewinnen, dass Röthe kein wesentlicher Charakter der Entzündung sei. An der Leiche, an der die drei letzten der benannten Entzündungscharaktere von selbst wegfielen, musste gleichwohl die Röthe den Hauptcharakter der Entzündung geben, und nur so konnte es kommen, dass man jede Leichenröthe eine Entzündung, jede durch Leichenimbibition entstandene dunkle Blutfarbe einen Brand nannte. Es war dies noch eine traurige Zeit in der pathologischen Anatomie. Diese Einseitigkeit der Auffassung erzeugte auch den noch immer geführten Streit über die Möglichkeit einer Entzündung der innern Arterienhaut, durch sie wurde *Stokes* veranlasst, eine Lungenanämie ohne die geringste Gewebsveränderung für eine Lungenentzündung zu erklären; sie veranlasst noch gegenwärtig viele Anatomen, die Gegenwart einer Entzündung dort zu läugnen, wo sie allen Nachweisen zufolge nicht geläugnet werden kann, und *Rokitansky*, von demselben Vorurtheile befangen, wurde dadurch gezwungen, eine künstliche complicirte Theorie zur Erklärung der von ihm als Entzündungsausgang grösstentheils geläugneten Entstehung der Insufficienz der Herzklappen und Verbildung der inneren Arterienhaut anzunehmen.

Die Geschwulst ist, selbst nach dem Urtheile der Praktiker, bei Entzündungen oft nur im geringen Grade entwickelt, bei anatomischen Untersuchungen entzündeter Theile fehlt sie häufig. Entzündete Schleimhäute, seröse Häute sind z. B. oft nicht geschwollen, oder die Geschwulst ist so geringe, dass sie von einem nicht geübten Auge leicht übersehen wird. Die Geschwulst ist nicht selten beträchtlicher in den der eigentlichen Entzündung vorausgehenden Stadien der Stasis, und verliert sich oft gänzlich mit der eigentlichen Exsudation. Sie ist ferner so häufig bei andern nicht entzündlichen Krankheiten, dass ihre Gegenwart über das Dasein einer Entzündung nie entscheiden kann. Es gibt Entzündungen ohne Geschwulst und Röthe, und es gibt Krankheiten mit Geschwulst und Röthe der Gewebe, die nicht Entzündungen sind.

Der Schmerz gilt für ein Hauptmerkmal der Entzündung dort, wo der erkrankte Theil der unmittelbaren Untersuchung nicht zugänglich ist. Bei den Krankheiten der innern Organe ist aber die Schmerzhaftigkeit oft äusserst gering, und namentlich fehlt sie

bei Entzündungen mit bedeutendem Exsudate unter gewissen Bedingungen. Ich erinnere hierbei an viele puerperale Bauchfellentzündungen, bei welchen zuweilen kaum einige Schmerzhaftigkeit vorhanden ist.

Es gibt Entzündungen ohne Geschwulst, Röthe und Schmerz; und wo Geschwulst, Röthe (oder Injection) und Schmerz verbunden vorkommen, ist noch nicht immer Entzündung vorhanden, wie z. B. bei Leberhypertrophien.

Das Gefühl der erhöhten Wärme hat bei der Diagnose der Entzündungen ohnehin eine äusserst untergeordnete Bedeutung, und die vermehrte Wärme wird auch dann nicht zu einem Hauptmomente, wo sie nicht blos subjectiv, sondern auch objectiv ist. Ueberhaupt ist das subjective Wärmegefühl bei Entzündungen innerer Organe sehr gering.

Von einer Functionsstörung und deren Erscheinungen kann ohnehin nur dort die Rede sein, wo ein Organ in seiner Gesammtheit oder in seinen wichtigsten Theilen erkrankt ist, oder uns überhaupt die Function bekannt, und deren Störung auf andere Weise, als durch Schmerz und erhöhte Wärme erkennbar ist. Bei innern Organen kann Geschwulst, Röthe, Schmerz und Functionsstörung vorhanden sein und doch die Entzündung fehlen, wie dies am deutlichsten bei der beginnenden Fettdegeneration der Leber zu bemerken ist.

Untersuchen wir nun, wodurch grösstentheils die Art und Menge der Krankheitssymptome bedingt werde, so finden wir, dass diese eine Folge des Durchtrittes, der Menge und Beschaffenheit des Exsudates sind, während alle übrigen Verhältnisse, unter denen sich das erkrankte Organ befindet, einen dem Exsudate untergeordneten Einfluss auf die Symptomenreihe ausüben.

Aus dem Exsudate können wir auf die Gegenwart, die Art und Grösse der Entzündungssymptome zurückschliessen.

Wenn man von praktischer Seite behauptet, es gäbe eine Entzündung ohne Exsudat, so rührt dies davon her, dass entweder blos die Röthe oder der Schmerz für einen Beweis der Gegenwart einer Entzündung genommen wird, oder eine Entzündung dort gesehen wird, wo der Anatom eine einfache Hyperämie erblickt; wenn von *Rokitansky* der Ausdruck gebraucht wird: „Entzündung mit vorstehend exsudativem Charakter," so soll damit wohl nur unbestimmt die Menge des Exsudates gemeint sein, oder jener Schriftsteller liess sich vielleicht von der herrschenden Meinung zu sehr bestimmen.

Es ist daher nun meine Aufgabe zu zeigen, wie durch das Exsudat grösstentheils alle jene eigenthümlichen Veränderungen der anatomischen Eigenschaften des entzündeten Organs und alle sogenannten functionellen Störungen in demselben bedingt werden. Zu diesem Zwecke ist es aber vorerst nothwendig, die sogenannten Stadien der Entzündung zu schildern, wie sie die pathologische Anatomie ohne Rücksicht auf die mikroskopische Untersuchung der Veränderungen in der Capillargefässcirculation darstellt; erst dann kann die nähere physiologische Begründung derselben folgen.

Hyperämie (Congestion), Stasis oder erste Exsudation, zweite oder eigentliche, und dritte oder lösende Exsudation müssen als die vier Stadien der Entzündung angesehen werden. **Anatomische Stadien der Entzündung.**

Diese vier Stadien, welche wohl nicht sprungweise, sondern nur allmälig in einander übergehen, so zwar, dass die Grenzen des Einzelnen nie mit Genauigkeit angegeben werden können, sind gleichwohl in ihrer völligen Ausbildung von einander auf den ersten Blick zu unterscheiden. Sie folgen nur in der angegebenen Reihe, keines kann übersprungen werden, jedes aber von unbestimmter, kürzerer oder längerer Dauer sein; auch muss nicht nothwendig das vierte, dritte und zweite Stadium zur Ausbildung kommen, sondern es kann das letzte allein, oder das vierte mit dem dritten oder beide letztern mit dem zweiten vollkommen fehlen, d. h. die Hyperämie geht nicht nothwendig in die Stasis, diese nicht nothwendig in die zweite Exsudation über, aber die Hyperämie übergeht auch nie unmittelbar in die eigentliche Exsudation.

Bildet sich dagegen die Entzündung zurück, so wird dieser Weg durch die einzelnen Stadien in umgekehrter Ordnung nicht durchlaufen, wie einige der ältern Pathologen annahmen, sondern nach Entfernung des Exsudates ist sogleich völlige Herstellung der Gesundheit möglich.

Die anatomischen Charaktere der Hyperämie (auch Congestion genannt ohne Rücksicht auf den in den Gefässen vor sich gehenden Process) sind zwar in den verschiedenen Organen verschieden, doch kommen alle darin überein, dass das erkrankte Organ mehr Blut enthält, röther (injicirt) ist als in dem normalen Zustande, wobei die Menge der eigentlichen parenchymatösen Feuchtigkeit (des Blutserums) und jeder Secretion nicht allein nicht vermehrt, sondern in allen Fällen vermindert oder ganz aufgehoben ist. **Hyperämie (Congestion).**

Im Zellgewebe erscheint die hyperämische Röthe als eine punktirte oder unregelmässig gestreifte Injection.

An den allgemeinen Decken ist der hyperämische Theil roth gefleckt und entweder scharf umschrieben oder verwaschen an seinen Grenzen; die Art der Röthe aber sonst noch verschieden.

An den serösen Häuten ist die Röthe selten ausgebreitet, sondern fleckig oder streifig, scharf abgegrenzt, an der serösen Platte des Darms gewöhnlich ein rechtwinkeliges Netz.

An den Schleimhäuten erscheint die Injection punktirt oder auch büschelförmig, strahlenförmig oder auch ringförmig, wie um die Follikel des Darmkanals. Eine gleichmässige, zusammenhängende Röthe ist bei entzündeten Schleimhäuten (mit Ausnahme gewisser Parthien, z. B. des Rachens) selten.

An den fibrösen Häuten ist die Injection beinahe unmerklich, und gewöhnlich nur eine unregelmässig-streifige.

An den Knochen ist die Hyperämie nicht zu erkennen; die gewöhnlich als Hyperämie beschriebene Röthe gehört nicht der Hyperämie, sondern der Stasis zu.

Die Knorpel entbehren, so wie der Entzündung überhaupt, auch der Congestionsröthe.

Der Muskel zeigt im Zustande der Hyperämie keine Injection, wohl aber eine im Allgemeinen dunklere Farbe.

Im Gehirne zeigt die Corticalsubstanz, so wie die graue Substanz überhaupt, im Zustande der Hyperämie ein Braunroth, welches ungefähr der Farbe der normalen Schilddrüse entspricht; dabei bemerkt man oberflächlich an der Hirnrinde eine streifige, in der Tiefe eine punktirte Injection. Die Marksubstanz des hyperämischen Gehirns hat eine blendend weisse Farbe, aber auf der Schnittfläche sieht man eine beträchtliche Menge grosser dunkler Blutpunkte. — Bei Hyperämien an den Nerven ist nur das Neurilem von Gefässstreifen durchzogen.

Die hyperämischen Lungen haben in verschiedenen Abschnitten auch eine verschiedene Färbung.

Doch nie ist die dunklere Farbe der hyperämischen Lunge eine blos fleckige oder streifige, sondern immer über einen grössern Theil des Parenchyms gleichmässig verbreitet; die vordern Theile, so wie die obern Lappen, sind im hyperämischen Zustande dunkel braunroth, die untern Lappen schwarz oder blauroth; nirgends hat das Parenchym von seinem Luftgehalte verloren.

Die Hyperämien der Leber bringen im mindern Grade blos eine deutlichere Scheidung in die sogenannten zwei Substanzen hervor. In höhern Graden ist die ganze Leber gleichmässig dunkelroth, und verliert dadurch wieder die Aehnlichkeit mit der Muscatnuss, welche sie in jenem ersten Grade angenommen hatte.

Die hyperämische Milz ist dunkel- oder schwarzroth.

Die Nierenhyperämien werden nicht allein an der dunklern Farbe ihres Parenchyms überhaupt, sondern an dem deutlichen Erscheinen von Blutstreifen in der Tubularsubstanz, von Blutpunkten und Gefässsternchen in der Corticalsubstanz erkannt. Die Streifen entsprechen der Vertheilung der Blutgefässe, die Punkte der Anordnung der Malpighi'schen Körper.

Der hyperämische Uterus zeigt in seiner Substanz blos eine grössere Menge dunkler, zäher Blutpunkte, in den Eierstöcken dagegen bemerkt man eine streifige Injection des Stroma's.

Das Hodenparenchym hat bei Hyperämien überhaupt nur eine dunkle Farbe, während zahlreiche Gefässstreifen nach der Richtung des Trabekelgewebes sich sichtbar machen.

In der nächsten Umgebung des hyperämischen Theiles finden sich immer die venösen Gefässe in einem Zustande von Blutüberfüllung; das Blut des erkrankten Organes ist qualitativ von dem übrigen Körperblute in dem Falle verschieden, wenn die Entzündung blos als ein locales Leiden besteht.

Einige Organe zeigen bei hyperämischen Zuständen in dem Falle, wo es ihre Structur gestattet, einen gewissen Grad von Turgescenz, d. h. eine leichte Elasticitäts- und Volumsvermehrung, welche nicht von einem grössern Grade von Feuchtigkeit im Parenchyme herrührt. An der äusseren Haut ist dies eine allgemein bekannte Erscheinung. An der Leiche sieht man sie auch bei Hyperämien des Zellstoffes und des Fettgewebes, dann besonders bei Hyperämien des Gehirns, wodurch letzteres sich an die Hirnhäute fest anlegt, so dass die *Dura mater* straff gespannt wird. An den Lungen zeigt sie sich als Mangel des Zusammenfallens bei der Eröffnung des Thorax, an der Milz, den Nieren, dem Hodenparenchyme durch Spannung der fibrösen Hüllen; an andern Geweben dagegen wird man vergebens nach dieser Turgescenz suchen.

Das hyperämische Organ wird auch schwerer. Am besten ist dies zu bemerken bei Hyperämien des Lungenparenchyms, bei welchen der erkrankte Theil im Wasser zwar nicht zu Boden sinkt,

aber auch nicht mit einer eben so grossen Fläche emporragt, wie im ganz normalen Zustande.

Endlich vermindert sich und verliert sich durch Hyperämie die normale Secretion der Theile und auch die Secretion des Ernährungsplasma's so vollständig, dass der hyperämische Theil nicht nur jeder Secretion entbehrt, sondern auch in den meisten Fällen trocken erscheint. Doch lässt sich dieser Trockenheitsgrad wieder nicht in allen Theilen auf gleiche Weise leicht erkennen, und ist auch nicht im gleichen Grade in allen Geweben vorhanden.

Wenig bemerkbar ist die Trockenheit in den Knochen, bemerkbar dagegen an den allgemeinen Decken, den Schleimhäuten und namentlich den serösen Häuten, die in Folge der Trockenheit einen bei weitem geringern Glanz besitzen; namentlich auffallend ist es an den innern Hirnhäuten. Ebenso glänzt auch das trockene Hirn weniger an der Schnittfläche, die trocknen Lungen lassen nur beim starken Drucke etwas Serum über die Schnittfläche austreten, dasselbe gilt von der Leber, den Nieren u. s. w. An den Schleimhäuten mangelt der normale überziehende Schleim; in den Hirnkammern vermindert sich die Menge des daselbst angesammelten Wassers.

Turgescenz und Elasticität, vermehrter Blutgehalt, Injection und Verminderung oder auch gänzliche Vernichtung der Secretion und der Abscheidung der Ernährungsflüssigkeit (Trockenheit des Parenchyms) heissen demnach die anatomischen Charaktere der Hyperämie.

Diesen Erscheinungen an der Leiche gehen ähnliche Erscheinungen im Leben (an den der äussern Untersuchung zugänglichen Theilen) parallel, und wo die directe Untersuchung nicht möglich ist, gibt uns das Aufhören der Secretion ein geschätztes diagnostisches Mittel ab, welches je nach der Wichtigkeit der verschiedenen Organe selbst wieder durch verschieden heftige Nervensymptome sich kundgibt. Das Gefühl erhöhter Wärme von Jucken und Brennen ist im Leben häufig, Schmerzgefühl aber selten vorhanden, vorausgesetzt, dass die Hyperämie vollkommen rein ist, d. h. dass man nicht unter Hyperämie die Entzündung selbst versteht.

Bekannt sind die Symptome der Hirnhyperämie; Lungenhyperämien erzeugen je nach dem Grade ihrer Ausdehnung eine mehr weniger bedeutende Athmungsnoth. Hyperämien der Leber, der Milz, der Nieren und anderer Organe geben sich kaum durch

irgend ein — weder subjectives noch objectives — Symptom zu erkennen.

Noch bedeutender sind die Symptome der Hyperämie, wenn das davon ergriffene Organ schon vorläufig auf irgend eine Weise erkrankt war. In einer tuberculös erkrankten Lunge z. B. erregt eine einfache Hyperämie einen höhern Grad von Schwerathmigkeit, als dies in einer nicht krankhaft disponirten Lunge der Fall ist.

Unterschiede der Hyperämie.

Die Unterschiede zwischen activer, passiver, scrophulöser, syphilitischer, scorbutischer Hyperämie entnehmen wir an der Leiche aus verschiedenen Umständen.

Wie die Hyperämie im Bisherigen geschildert wurde, gibt sie uns das Bild der sogenannten reinen und activen, d. h. derjenigen, welche bei sonst gesunden Individuen nach der Einwirkung eines heftigern Reizes auftritt, wobei es vorläufig ganz unberücksichtigt bleiben soll, wie die Wirkung des Reizes im Capillargefässsysteme sich äussert.

Der Unterschied zwischen activer und passiver Congestion geht vorerst aus der Betrachtung des Blutes hervor, wie es theils in dem erkrankten Organe selbst, theils im übrigen Körper qualitativ sich darstellt. Als ferneres Unterscheidungsmittel wird dann berücksichtigt der Sitz der Krankheit, die ganze Form der Krankheit und dann endlich die Gegenwart oder Abwesenheit der anatomischen Kennzeichen der Lebensschwäche oder der Nervenparalyse.

Das bei passiven Hyperämien in den Gefässen enthaltene Blut hat sehr selten einen höhern Grad von Dickflüssigkeit, sondern ist gewöhnlich dünnflüssig und daher auch nothwendig von veränderter Farbe. Unter diesen Verhältnissen erfolgt meistens bald der Austritt von mehr weniger gefärbtem Blutwasser — und daher ist einerseits der Unterschied zwischen Hyperämie und Stasis um so schwieriger zu machen, je kürzer ohnedies das Stadium der Hyperämie in diesen Fällen zu sein pflegt — andererseits ist die Farbe des erkrankten Theils bald dunkel- bald schmutzigroth, selten von deutlicher scharfer Begrenzung und auch keine eigentliche Injection zu bemerken.

Der Sitz der passiven Hyperämie ist entweder ein gelähmter und geschwächter oder ein mehr nach abwärts gelegener Theil (Hypostase), der schon nach physikalischen Gesetzen die Ansammlung des Blutes begünstigt.

Von den beiden genannten Hyperämien pflegt man die mechanische zu unterscheiden, d. h. diejenige, welche überhaupt durch ein der Rückkehr des Blutes entgegengestelltes mechanisches Hinderniss hervorgerufen wird. In der Diagnose dieser Hyperämie ist das Vorhandensein des mechanischen Hindernisses das Entscheidende, die Injection hört dort scharf umschrieben auf, wo das Hinderniss beginnt, die Hyperämie ist auch nicht vollkommen frei vom Austritte des Blutwassers, und nähert sich daher schon im ersten Beginnen der Stasis. Der Beschaffenheit des Blutes zufolge ist die mechanische Hyperämie bald eine active, bald eine passive.

Mag nun auch die Hyperämie im Leben diesen oder jenen Charakter haben, wie sich die Pathologen auszudrücken pflegen, mag sie bei syphilitischen, scrophulösen, arthritischen Individuen vorkommen, — an der Leiche und überhaupt in den innern Organen sind die für diese Fälle als wesentlich angegebenen Charaktere nicht mehr vorhanden, oder wenn auch einzelne Verschiedenheiten Statt haben, so sind diese doch nicht geeignet zur Unterscheidung dieser sogenannten complicirten Hyperämien. Denn es zeigt sich, dass nur die Menge und Qualität des im hyperämischen Theile enthaltenen Blutes das verschiedene Aussehen der Hyperämien (namentlich die Röthe) bedingt, und diese beiden Umstände — Menge und Qualität des Blutes — können bei verschiedenen Krankheiten gleich, bei gleichen verschieden sein. Man erkennt z. B. an der Darmschleimhaut blos active und passive Hyperämien, Hyperämien mit sehr viel oder verhältnissmässig weniger Blut nach der hellern oder dunklern Farbe und der grössern Menge der injicirten Gefässe, und erst die Productbildung muss ferner lehren, ob die Krankheit ein scrophulöses, typhöses, krebsiges Leiden darstellen wird. An Lebenden, wo man die Diagnose, namentlich bei den Hyperämien der Haut, sicherer stellen zu können glaubt, verwechselt man entweder die Hyperämie mit Entzündung oder man urtheilt aus der Farbe überhaupt auf die Species der Hyperämie, nach einer von Alters her überkommenen Weise, unbekümmert darum, ob die Farbe nicht von einer Zufälligkeit herrühre, und sich die gemachte Diagnose auch wirklich bestätige. Die Hyperämien unter der dünnen Epidermis bei jugendlichen Subjecten mit zarter Haut erscheinen rosenroth oder hochroth, und im ersten Falle verdächtigt man das Individuum der Scrophulosis; jene bei alten Menschen unter der dicken Epidermislage erscheinen schmutzigroth und gehören, da auch die im Alter erweiterten Gefässe dem freien Auge sichtbar sind, der gichtischen

Diathesis an. Die kupferrothen Flecken gelten als ein Beweis der Syphilis; doch hat man in den wenigsten dieser Fälle mit einfacher Hyperämie zu thun, da diese Färbung oft von einer unter der Epidermis liegenden Exsudation herrührt. Alle Nuancen der rothen Farbe, alle Formen der Injection können bei derselben Krankheit vorkommen, und doch werden sie nicht die Krankheit, sondern blos die Menge und Beschaffenheit des Blutes im hyperämischen Theile angeben, und aus der Menge und der Beschaffenheit des Capillarblutes einer kleinen Stelle ist kein Schluss auf eine Dyscrasie erlaubt.

Wenn wir den Ausdruck Hyperämie oder Congestion nur von der eben beschriebenen Krankheitsform gelten lassen (und ohne den Vorwurf der Unwissenschaftlichkeit zu verdienen, können wir dies thun), so gibt es nur selten eine chronische Hyperämie oder Congestion, sondern jede Hyperämie würde in kurzer Frist zur Stasis. In jenen Fällen, in denen man sich des Ausdrucks „chronische Congestion" bedient, war man überhaupt mit sich noch nicht im Reinen, was man darunter verstehen sollte; man bediente sich dieses Ausdruckes nur, um überhaupt einen grössern Blutgehalt irgend eines Gewebes damit anzudeuten, oder man bezog ihn auf Entzündung, ohne in die Stadien der Entzündung näher einzugehen, oder periodisch wiederkehrende Congestionen wurden für chronische gehalten.

Blosse Hyperämien verschwinden daher auch aus den Organen, ohne die geringsten Spuren zu hinterlassen, nur in wenigen Fällen sieht man als Folgen leichtere Grade von Pigmentirung.

Die Hyperämie geht unvermerkt in die Stasis oder die erste Exsudation über, und in ein und demselben Gewebe kann man alle Uebergänge zwischen Hyperämie und Stasis leicht erkennen. Im gewöhnlichen Falle ist die Peripherie der erkrankten Stelle noch im Zustande der Hyperämie, während es in der Mitte bereits zur Stasis gekommen ist; bei passiven Zuständen dagegen sind die untern Theile im Zustande der Stasis, wenn sich die überliegenden noch im Stadio der Hyperämie befinden; bei mechanischen Hyperämien geschieht der Uebergang derselben in die Stasis an der Stelle des mechanischen Hindernisses zuerst.

Aus der Hyperämie bildet sich nicht unmittelbar die Entzündung, das Mittelglied bleibt immer die Stasis, wenngleich letztere, so wie auch die Hyperämie, nur durch einen ganz kurzen Zeitraum existirt.

Hyperämien jeder Art führen oft zu Apoplexien, aber nicht jede Apoplexie bildet sich nothwendig aus einer Hyperämie, da eben sowohl Stasen wie Entzündungen zu Apoplexien führen können. Die Hyperämie des Gehirns hat übrigens den Namen capilläre Apoplexie von Einigen erhalten.

Jede passive Hyperämie geht nothwendig, selbst bei ganz kurzer Dauer, in Stasis über; bei activen Hyperämien hängt dieser Uebergang von der Grösse und Dauer des Reizes ab.

Die active Hyperämie wird zur activen Stasis. (Da sich das Wort activ keineswegs auf den in den Capillargefässen vor sich gehenden Process bezieht, so möge man den Ausdruck active Stasis, so viel sich gegen diese Zusammensetzung einwenden lässt, entschuldigen.) Die passive Hyperämie wird zur passiven Stasis, und zwar erfolgt dieser Uebergang schneller und leichter, als bei der activen Stasis; die mechanische Hyperämie führt zur mechanischen activen oder passiven Stasis.

Der Uebergang von der Hyperämie in die Stasis ändert nicht allein alle objectiven Symptome, sondern ruft auch neue subjective Erscheinungen hervor.

Stasis oder erste Exsudation.

So mannigfach auch nach den verschiedenen Organen die Merkmale der Stasis erscheinen mögen, so lassen sie sich doch auf folgende Hauptpunkte zurückführen: Auf eine beträchtliche Geschwulst, gleichmässiger rothe Farbe, vermehrten Blutgehalt und seröse oder auch blutig-seröse Durchfeuchtung des Gewebes mit einer Abnahme der Consistenz desselben.

Dem Zustande der Stasis liegt bereits eine Exsudation von Blutserum zu Grunde, und dadurch werden eben diese Veränderungen der Gewebe veranlasst. Die Stasis kann daher auch blutig-wässerige Exsudation genannt werden.

Die Geschwulst richtet sich sowohl in dem Grade als auch in ihrer Art nach den verschiedenen Geweben.

Sie ist in dem Zellgewebe und in den nicht fixirten und nicht straffen Theilen der allgemeinen Decken bedeutend, aber dabei ödematös und nicht scharf umschrieben; in straffen Theilen fest und umschrieben. Unbedeutend ist die Geschwulst an den fibrösen Häuten, bedeutend und wichtig an den mukösen und serösen Häuten, in welchen sie natürlich besonders das Unterhautzellgewebe zu ihrem Sitze hat. In den Knochen erzeugt die Stasis begreiflicher Weise keine Geschwulst. In dem Muskelgewebe ist die Geschwulst

oft sehr bedeutend. Im Gehirne erscheint die Stasis nur an umschriebenen Stellen, welche dann über ihr gewöhnliches Niveau weit hervorragen. Bei Stasen im Lungenparenchyme bildet sich zwar keine Geschwulst, aber das Organ sinkt beim Eröffnen des Thorax nicht zusammen, und ist sehr elastisch. Die Geschwulst der Leber ist beträchtlich (so dass die Kapsel stark gespannt wird), dabei hart. Die bedeutendsten Volumsvergrösserungen finden sich in der Milz, oft um das Doppelte, das Dreifache, so dass es zuweilen sogar zu Zerreissungen kommt. Auch in den Nieren ist die Geschwulst bedeutend und hart, dagegen unbedeutend im Hoden, stärker, aber weich im Eierstocke. In den Drüsen überhaupt (Lymph- sowohl als auch Blutdrüsen) sind die Hyperämien kaum durch Turgescenz und Farbe ausgesprochen, dagegen sind die Stasen nicht allein durch Geschwulst, sondern auch durch Härte und dunkles Colorit ausgezeichnet.

An den Gefässhäuten sind Hyperämien und Stasen gewöhnlich so unbedeutend, dass sie fast immer übersehen werden.

Die Härte der Geschwulst hängt natürlich von der Straffheit der darüber gespannten Bedeckungen, mithin auch von der Menge der in's Gewebe ergossenen Flüssigkeit ab; sie steigert sich gewöhnlich allmälig, und erreicht nach geschehenem Durchtritte des eigentlichen Entzündungsproductes ihren höchsten Grad.

So ist auch durch die Menge der Infiltration in einem gegebenen Raume die Elasticität der Geschwulst bedingt, und es ist mithin bei verhältnissmässig geringen Mengen die Geschwulst teigig, bei grösseren dagegen hochelastisch.

Durch die bedeutende Ausdehnung, welche die bedeckenden Häute erhalten, wird die Oberfläche der Geschwulst glänzend. War das Gewebe durchsichtig, so verliert es gewöhnlich diese Eigenschaft; war es undurchsichtig, so wird es zuweilen in einem gewissen Grade durchscheinend.

Der Blutgehalt des in der Stasis befindlichen Theiles ist grösser, als jener bei einfacher Hyperämie; das Organ ist dunkler gefärbt, schwerer; die grössern Gefässe in der nächsten Umgebung der Geschwulst, und zwar Arterien sowohl als Venen, sind vom Blute ausgedehnt, doch ohne Gerinnung.

Die Farbe der allgemeinen Decken ist in diesem Zustande blauroth oder dunkelblutroth, nicht streifig, nicht gefleckt, sondern zusammenhängend, wohl aber gegen die Grenzen hin mehr verwaschen. Gegen diese Grenzen ist Injection (Hyperämie) sichtbar.

Im Fettgewebe ist die Farbe ungleichmässig, indem immer einzelne Fettläppchen mehr infiltrirt erscheinen als andere. Dasselbe gilt von den acinösen Drüsen.

Fibröse Häute zeigen nur eine gleichmässige blassrosenrothe Farbe und eine geringe Injection in der Umgebung.

An den serösen Häuten ist die Farbe hell- oder auch dunkelbraunroth, gleichmässig, nicht gefleckt; die Injection in der Umgebung des kranken Theiles beträchtlich.

Aehnlich, wie die serösen Häute, verhalten sich auch die Schleimhäute; nur dort, wo Papillen und Zotten vorhanden sind, bemerkt man auf dem rothen Grunde noch dunklere Flecken, hellere Flecken dagegen häufig dort, wo Drüsen vorkommen.

Die Knochen zeigen in der spongiösen Substanz eine dunkle Blutfarbe; das normale Graunbraun der Muskeln geht in's Dunkelroth und Schwarzroth über.

Im Gehirne ist die Farbe des Markes gelbröthlich, mit einzelnen Blutpunkten und Blutstreifen durchzogen. Doch kommt auch die Stasis bereits als rothe Erweichung vor.

Die Lungen, die Leber und Milz sind gleichförmig schwarzroth, in den Nieren erscheint auf dunklem Grunde eine rothe Streifung, Punktirung oder auch sternförmige Zeichnung.

An den Geschlechtsorganen ist die Farbe in der Regel von jener bei Hyperämien nicht bedeutend verschieden.

Bei etwas längerer Dauer der Stasis und höhern Graden derselben erweitern sich besonders die Gefässe in der Umgebung des erkrankten Theiles, nehmen zahlreiche Windungen an, erscheinen somit äusserst geschlängelt und sind mit Blut strotzend erfüllt.

Beim Einschneiden des auf die beschriebene Art beschaffenen Gewebes tritt aus demselben eine dünne, meist röthliche Flüssigkeit heraus, deren Menge, deren Gehalt an Eiweiss und Blutkugeln verschieden ist nach dem Grade, der Ursache der Stasis, der Beschaffenheit des Blutes und der Textur des erkrankten Organes.

Wie bereits oben bemerkt worden, ist es diese Flüssigkeit, welche dem in der Stasis befindlichen Theile alle die Eigenschaften mittheilt, deren eben gedacht worden ist; von ihr hängt die Geschwulst, deren Grösse, Härte und Elasticität und Farbe ab, so wie auch die functionellen Symptome grösstentheils durch ihren Austritt bedingt werden.

Am grössten ist die Menge dieser Flüssigkeit in dem lockern Parenchyme der Lunge, besonders bei passiven und mechanischen Stasen; ferner in der Leber, der Milz, dann in den Schleim- und serösen Häuten.

Die Menge des Ergusses ist überhaupt um so grösser, je grösser die Menge des im normalen Zustande in einem Organe circulirenden Blutes, je lockerer die Textur des Organes, je flüssiger das angehäufte Blut, je bedeutender die Schwäche des Organismus ist. Aus diesen Gründen erscheint bei den sogenannten activen Stasen die geringste Infiltration, und diese ist überhaupt im Lungenparenchyme, namentlich in den hinteren und abhängigen Parthien, am grössten, so dass aus den Lungenbläschen die Luft verdrängt, und das Parenchym dadurch bedeutend schwerer wird, im Wasser zu Boden sinkt, welche Charaktere zusammengenommen als Merkmale der hypostatischen Pneumonie beschrieben werden.

Je grösser der Kräftezustand des erkrankten Organismus, desto reicher an Eiweiss und desto ärmer an Blutkugeln pflegt die Infiltration zu sein. Ein bedeutender Gehalt von Blutkugeln lässt immer auf ein mechanisches Hinderniss oder auf einen hohen Schwächezustand schliessen.

Mit dieser Infiltration treten aber auch im Leben diejenigen allgemeinen und örtlichen Erscheinungen auf, welche eine Entzündung gewöhnlich zu begleiten pflegen, so dass man vom praktischen Standpunkte aus die Stasis häufig für Entzündung selbst nimmt, und die Unterschiede, welche sich im Verlaufe noch ergeben, für zufällige und ausserwesentliche ansieht, um so mehr, da es gewisse Entzündungen gibt, welche mit dem Stadio der Stasis ihr Ende erreicht haben. Wenn sich nun aber gleichwohl zwischen Exsudation durch Stasis und eigentlich sogenannter entzündlicher Exsudation keine bestimmte Grenze ziehen lässt, so ist doch jedes Stadium in seiner höchsten Ausbildung ganz deutlich von dem andern zu unterscheiden, so dass auch hier wieder der Satz als wahr gilt, dass sich die Extreme in den Uebergangsformen berühren.

Das erste Symptom, welches durch die Stasis fast in allen Organen, namentlich an häutigen Ausbreitungen und Secretionsorganen, hervorgerufen wird, ist das Auftreten eines Secrets auf die freie Fläche der Haut oder in die Ausführungsgänge des secernirenden Parenchyms. Ist nämlich die Infiltration nur einigermassen bedeutend, so ergiesst sich immer ein Theil der Flüssigkeit nach auswärts, und erscheint anstatt der während der Hyperämie ver-

siegten Secretion. In der gewöhnlichen Sprache hält man dies für ein Wiederaufleben und Vermehren der frühern Secretion, doch kommt diese neue Secretion in allen Organen ohne Unterschied der Structur so gleichmässig während der Stasis vor, hängt durchaus nicht von der frühern Function ab, dass man schon hierdurch überzeugt werden sollte, dass die pathische Secretion mit der normalen nichts als den Ort gemein hat. Es erscheint daher mit der Stasis bald ein blos wässeriger, bald ein eiweissreicher, bald ein blutiger Ausfluss, letzterer kann selbst zu einer bedeutenden Hämorrhagie werden.

War das erkrankte Organ ein contractiles, wie das Zellgewebe, der Muskel, so verliert es durch die Stase entweder diese Contractilität vollständig, oder wenigstens in einem sehr bedeutenden Grade; auch geht die den Gewebselementen zukommende Elasticität und Festigkeit verloren, und hierin liegt eine hinreichende Disposition zu einer Menge anderer Krankheiten.

Das Gefühl erhöhter Wärme und Schmerz sind ferner Symptome, welche bei bedeutenderen Stasen nicht fehlen, wenngleich die Heftigkeit dieser Empfindung verschieden ist. Die Mitleidenschaft des Gesammtorganismus als Fieber hängt von der Grösse der Krankheit und der Wichtigkeit der durch sie gesetzten Functionsstörung ab.

Wärme und Schmerzgefühl sind aber um so bedeutender, je dichter der Bau des erkrankten Organes ist, je grösser überhaupt der Widerstand ist, der von Seite der Textur eines Organes dem Austritte der pathologischen Flüssigkeit entgegengesetzt wird;

je mehr ein Organ durch die Menge des Exsudirten einer mechanischen Ausdehnung unterliegt;

je reicher das Exsudat an plastischen Bestandtheilen ist, und je rascher sein Durchtritt erfolgt;

je weniger das Blut- und Nervenleben durch vorausgegangene Krankheitsprocesse afficirt wurde.

Es braucht nicht erst erörtert zu werden, dass auch nach der verschiedenen Bedeutung des erkrankten Organes noch eine Reihe anderer Symptome auftreten werden, deren Erörterung aber vorläufig von einer anatomischen Abhandlung ausgeschlossen werden muss.

Unterschiede der Stasis. Vom anatomischen Standpunkte aus können wir blos die a c t i v e n und p a s s i v e n Stasen unterscheiden, und fügen diesen gewöhnlich noch als drittes Glied, die m e c h a n i s c h e n Stasen an.

Ob das Leiden scrophulös, syphilitisch, gichtisch, krebsig sei, oder einen andern Charakter an sich trage, erkennen wir nur mit Wahrscheinlichkeit aus dem Mitbestehen einer ausgesprochenen Scrophulosis, Syphilis u. dgl. Jede der angegebenen Formen der Stasis, als jene durch Syphilis, durch Krebs u. s. w., kann aber wieder den activen oder den passiven Charakter, wie man sich auszudrücken pflegt, an sich tragen.

Die active Stasis wird erkannt:

Aus einer mehr umschriebenen, meist auch mehr prallen Geschwulst, einer reinen, hellen oder dunklen Röthe, einem an Eiweiss reichen, an Blutkugeln armen, und daher nur gelb oder röthlich gefärbten Infiltrate, aus der Gegenwart eines consistenten Blutes, theils in dem erkrankten Organe, theils im übrigen Körper, aus der Abwesenheit der Erscheinungen der Paralyse, der Hypostase, der Blutzersetzung.

Die passive Stasis dagegen kommt vor in Theilen, die durch ihre Lage am leichtesten Senkungen des Blutes veranlassen können (Hypostasen), an sehr geschwächten oder ganz gelähmten Theilen, unter dem Einflusse einer allgemeinen Schwäche oder Zersetzung des Blutes.

Die Geschwulst ist dabei weniger scharf umschrieben, meist auch auf grössere Strecken ausgebreitet, weniger prall gespannt, mehr teigig, das Gewebe selbst leichter zerreisslich.

Aus den durchschnittenen Gefässen quillt immer eine bedeutende Menge dünnflüssigen missfarbigen (aufgelösten) Blutes. Eine ähnliche Beschaffenheit hat auch die in das Gewebe infiltrirte Flüssigkeit. Letztere tritt in grösserer Menge über die Flächen der erkrankten Häute in die verschiedenen Höhlen und Kanäle des Körpers und sofort leichter nach aussen.

Von den obengenannten beiden Formen unterscheidet sich die mechanische Stasis durch die Gegenwart eines die Circulation erschwerenden Hindernisses; sie kann aber wieder bald mehr der activen, bald mehr der passiven Stasis sich nähern, und man sieht auch hieraus wieder, dass die Ausdrücke von activ und passiv sich keineswegs auf die Vorgänge im Capillargefässsysteme beziehen, sondern nur den Grad der Energie des Blut- und Nervenlebens im Allgemeinen bezeichnen, der mit der Stasis verbunden sein kann.

Die Stasen können chronisch werden.

Man erkennt die chronisch gewordene Stasis aus den Erweiterungen und Verlängerungen der zu dem er-

krankten Gewebe ziehenden und von demselben kommenden Blutgefässen, ferner aus leichtern Veränderungen der Gewebe, zunächst um die Gefässe, dann aber auch überhaupt in dem ganzen erkrankten Theile. Diese Texturveränderungen sind höhere oder geringere Grade von Hypertrophie. Da jedoch Hypertrophien auch durch Entzündungen hervorgerufen werden können, so gilt als Unterschied der beiden Formen der Hypertrophie:

Die Hypertrophie durch Stasis ahmt in der Regel die Umrisse des normalen Organes nach. Bei Hypertrophien des Coriums z. B. werden die Papillen und die Drüsen des Coriums nicht durch ein neues Gewebe verdrängt, sondern sie bleiben und unterliegen in der Regel gleichfalls der Hypertrophie.

Die Gewebselemente, welche neu hinzutreten, haben nicht allein die Formen der bereits vorhandenen, sondern sie fügen sich auch nach den normalen Texturverhältnissen, so dass ausser einer Verdichtung des Gewebes keine weitere Anomalie zu bemerken ist.

Die Hypertrophien durch Entzündungen unterscheiden sich hiervon:

dass sie sich durchaus nicht an die Umrisse des afficirten Organes halten, sondern dass die Veränderung des Volums auch immer mit einer bedeutenden Abänderung der Gestalt verbunden ist;

dass ferner die Textur des normalen Organes völlig umgeändert wird, indem die neugebildeten elementären Theile selten die Beschaffenheit der frühern Gewebselemente zeigen, auch sich nicht nach demselben Plane zu einem Ganzen verbinden, und überhaupt das normale Gewebe sehr beeinträchtigen oder gänzlich verdrängen, so dass zuletzt der frühere Bau des Organes nicht mehr erkannt werden kann.

Gleichwohl ist nicht zu läugnen, dass beide Hypertrophien, sowohl jene nach Stasen als auch jene nach Entzündungen, nur in den extremen Fällen sich von einander unterscheiden, dagegen in den Mittelformen sich vollkommen berühren.

Betrachten wir diese Hypertrophien in einzelnen Geweben genauer, so erscheinen sie:

an den Knochen nach Stasis als gutartige Sclerosen, besonders in der compacten Substanz. Es ist derselbe Bau des Knochens, wie im normalen Zustande, nur sind die ein Markkanälchen umgebenden Knochenlamellen zahlreicher, die Knochenkörperchen dunkler, mit mehreren Kalkstrahlen versehen. Bei Entzündungen dagegen ist die Hypertrophie als Hyperostose, Osteophyten-

bildung erkennbar, wodurch der Knochen plump mit unebener rauher Oberfläche wird, während auch die Anordnung der Knochenkörper nicht mehr den normalen Verhältnissen entspricht.

Die serösen Häute werden durch chronische Stasis dicker und dichter, ihrer vollkommenen Durchsichtigkeit zum Theile beraubt, ihr elementärer Bau bleibt bis auf die Massenzunahme unverändert; bei Entzündungshypertrophien dagegen erscheinen auf dem Verticalschnitte oft mehrfache Stratificirungen mit Callosität einzelner dieser Schichten, mit Mangel an Blutgefässen, grossem Reichthume dagegen an Pigment, dichter Verfilzung der neuerzeugten Faserung.

An den Schleimhäuten wird durch Stasen das Epithelium sammt dem submukösen Zellstoffe oft ungemein vermehrt. Durch ersteres erhält die Schleimhaut eine unebene, blumenkohlartige Oberfläche. Die Hypertrophie des Zellstoffes gibt Veranlassung zur Bildung von kleinen warzigen Polypen; die Zotten und Follikel der Schleimhaut werden aber geschont, wenngleich hypertrophisch. Nach Entzündungen wird das Schleimhautgewebe callös, die Zotten, Papillen und Drüsen gehen verloren, und somit bleibt von der frühern Structur keine Spur mehr vorhanden.

Die allgemeinen Decken sind nach Stasen mit einer dichten und dicken Epidermis versehen, ihr Corium ist dicker und dichter, der Drüsen- und der Papillenapparat dabei zwar hypertrophisirt, aber vollkommen erhalten; nach Entzündungen zeigt die hypertrophische Haut weder Papillen noch Drüsen, sondern diese Theile sind alle in einem dichten fibrösen Gewebe untergegangen.

Das Fett- und Zellgewebe büssen durch Stasen keine ihrer normalen Eigenschaften ein, durch Entzündungen geht häufig das Fett ganz zu Grunde, das Zellgewebe wird härter, weniger elastisch, dichter und gefässärmer.

In der Muskulatur und in den meisten parenchymatösen Organen entwickelt sich die Hypertrophie als eine Folge der Stasis, nicht aber der Entzündung. Doch verhalten sich hier nicht alle Organe auf gleiche Weise.

Am leichtesten hypertrophisiren in Folge von Stasis die Leber, die Milz, der Uterus, die Schilddrüse, die lymphatischen Drüsen; seltener die Speicheldrüsen, kaum je die Lunge.

Hat die Stasis einmal zur Hypertrophie geführt, so wird das hypertrophische Organ wohl selten mehr zu seinem frühern Volum zurückgeführt und in seine vollkommene Normalität wieder eingesetzt, sondern bleibt für immer in dem neuen Zustande, oder der

hypertrophische Theil wird zuletzt durch Verminderung seines Blutgehaltes atrophisch, oder er erleidet bedeutende materielle Veränderungen, Degenerationen in Fett, in Krebsmasse.

Ist das Organ ein secernirendes, so ändert sich das Secret in auffallender Weise bei diesen Hypertrophien, es wird reich an Proteïnverbindungen oder an organischen Stoffen überhaupt. Die hypertrophische Schilddrüse sammelt in ihren Bälgen Eiweiss und Faserstoff, die hypertrophische Leber secernirt eine grössere Menge dunkler, zäher Galle, die hypertrophischen Nieren sondern einen an Eiweiss reichen Harn, die hypertrophischen Schleimhäute gewöhnlich reichliche Mengen dicken zähen Schleimes ab.

Eine acute Stasis kann auch nach Resorbtion des Ergossenen ganz zur Norm zurückkehren, doch bleibt gewöhnlich in dem einmal erkrankten Gewebe eine leichte Erweiterung der Gefässe so wie eine oft sehr bedeutende Pigmentablagerung zurück.

Endlich führt die acute Stasis leicht zur brandigen Zerstörung des Gewebes und zwar um so leichter, je mehr die Nervenkraft örtlich oder allgemein erschöpft ist. Nach der Verschiedenheit des erkrankten Gewebes erscheint aber der Brand, oder besser die Nevrose, bald blos als Vernichtung jeder Structur, als sogenannte Erweichung, bald aber auch als Fäulniss oder chemische Zersetzung überhaupt (Gangräna und Sphacelus).

Schwer ist es anzugeben, wodurch sich die Stasis, besonders die passive, von einer Apoplexie und von einem hämorrhagischen Exsudate unterscheiden soll. Um so schwieriger ist es einen Unterschied anzugeben, da nach der allgemein angenommenen Ansicht der Apoplexie und dem hämorrhagischen Exsudate eine Stasis vorausgeht, die Stasis selbst aber den Austritt eines mit Blutkörpern geschwängerten Serums veranlasst.

Die Unterschiede, die zwischen den Stasen und den zwei genannten Processen obwalten, lassen sich auf folgende, jedoch mehr zufällige Processe zurückführen.

Die Apoplexie ist gewöhnlich auf eine kleinere Stelle beschränkt und in der Regel scharf umschrieben. Dieser Umstand ist aber nur insofern eine Eigenthümlichkeit der Apoplexie, als diese ihren Grund in einer umschriebenen Erkrankung des Gewebes oder der Gefässhäute hat. Fehlen diese beiden Bedingungen, so unterscheidet sich die Apoplexie nicht von der Stasis.

Die Apoplexie liefert gewöhnlich ein mehr festes Blutcoagulum, lässt mehr das Blut *in toto* durchtreten, während bei der

Stasis nur dünnflüssiges Blut exsudirt. Doch gibt es auch Apoplexien, die in dem letztern Punkte den Stasen ganz ähnlich sind (natürlich wird hierbei von jenen Apoplexien abstrahirt, die durch eine äussere mechanische Gewalt und durch Zerreissung grösserer Gefässe entstanden sind), und wenn man daher auch im Allgemeinen Regeln zur Unterscheidung dieser beiden Zustände aufstellen kann, so gibt es doch wieder viele Uebergangsformen, die eine solche Unterscheidung als unnütz erscheinen lassen. Stasis ist in vielen Fällen Apoplexie, d. h. ein Austritt von Blutflüssigkeit nach Zerreissung der Gefässe, nicht jede Apoplexie dagegen eine Stasis zu nennen.

Die hämorrhagische Entzündung würde sich von der Stasis durch die grössere Menge des Ergossenen und durch die Coagulabilität des Productes unterscheiden; allein es gibt hämorrhagische Exsudate, in welchen die Menge des Ergusses nicht bedeutend, das Ergossene auch nicht coagulabel ist, und namentlich durchaus keinen Faserstoff enthält, während von der andern Seite die Producte der Stasis oft in erstaunlicher Menge vorhanden und reich an gerinnfähigen Stoffen sind.

Damit ist aber nicht behauptet, dass Stasen, Apoplexien und hämorrhagische Exsudationen immer dieselben ursächlichen Momente haben müssen; die Erfahrung weiset im Gegentheile nach, dass die hämorrhagische Exsudation nur mit der passiven, nicht mit der activen Stasis Aehnlichkeit hat, und wenn die passive spontan, d. h. nicht durch äussere Ursachen veranlasst, sich entwickelt, so ist dagegen ausser dem innern Momente auch gewöhnlich eine äussere Veranlassung zur Entstehung der Apoplexien und hämorrhagischen Exsudate nothwendig.

Die Stasis wird zur gewöhnlich sogenannten Entzündung, d. h. zur Exsudation einer an Proteïnkörpern reichen Flüssigkeit. Bedingungen hierzu sind: Das Fortdauern der einwirkenden Schädlichkeit, ein nicht zu geringer Grad derselben, ferner wird erfordert, die grösstmöglichste Integrität der Structur des erkrankten Organes, namentlich schliesst eine bedeutende Zertrümmerung der Capillargefässe eines Organes durch die Stasis den Uebergang der letztern in die Entzündung aus. Eine nicht gehinderte Mittheilung zwischen gesunden und kranken Parthien auf dem Wege der Blutcirculation, ein gewisser Grad von Lebenskraft, im Besondern und im Allgemeinen, sind Umstände, ohne welche der oben bezeichnete Uebergang nicht erreicht werden kann. Wo immer alle oder die

meisten dieser Bedingungen fehlen, dort nimmt die Stase einen der früher bezeichneten Ausgänge. So brauche ich nicht zu erwähnen, dass ganz paralysirte Theile in Folge der Stasis verschorfen, dass nicht in ihnen, sondern nur in ihrer nächsten Umgebung Entzündung sich einstellt, dass bei Zerreissungen der Gefässe und der Gewebe durch grössere, besonders aber durch geronnene Massen Blutes in dem Krankheitsherde selbst die Entzündung nicht mehr möglich ist. So kann auch die mechanische Stasis dann nicht in Entzündung übergehen, wenn die Absperrung durch das Hinderniss vollkommen war.

Entzündliche Exsudation. Der Uebergang der Stasis in die entzündliche Exsudation geschieht unmerklich dadurch, dass das krankhafte Secret oder die Infiltration consistenter wird, eine grössere Menge von gerinnfähigen Stoffen enthält, wobei das kranke Gewebe in dem Verhältnisse, als die Menge des Exsudates zunimmt, seinen Blutgehalt allmälig verliert, ja bei grossen Massen des Exsudates ganz einbüsst, und mithin auch immer blässer wird, ja zuweilen völlig erbleicht.

Man muss daher vorerst von der irrigen Meinung zurückkommen, dass das entzündete Organ an der Leiche (und auch im Leben) röther und blutreicher als im normalen Zustande sei, mithin die Röthe einen durch alle Stadien bleibenden Charakter der Entzündung darstelle.

Die entzündliche Exsudation beginnt zunächst im Centro des Entzündungsherdes oder an jenen Stellen, die überhaupt zuerst erkrankten; um die eigentliche entzündliche Exsudation ist das Gewebe noch im Zustande der Stasis, und weiter gegen den äussersten Umkreis im Zustande der Hyperämie. Der Praktiker, dem eben bei den der Untersuchung allein zugänglichen Hautparthien blos diese Peripherie gegeben ist, erblickt daher auch nur immer die hyperämische Röthe, welche den eigentlichen Entzündungsherd umgibt; ihm galt daher diese Röthe als ein Zeichen der Entzündung, und dieser Fehler wurde denn auch von den Anatomen ohne Prüfung angenommen, die Röthe dort gesucht, wo man Entzündung vermuthete, und wo man jene vermisste, auch diese geläugnet.

Nur das Exsudat ist der Beweis der vorhanden gewesenen Entzündung, so dass wir den Entzündungsprocess dort nicht für vollendet halten können, wo das Exsudat fehlt. Auch der Praktiker beurtheilt die Entzündungen nur nach dem Exsudate, denn was er Entzündungssymptom heisst, ist, inwiefern es die anatomi-

schen oder physikalischen Verhältnisse betrifft, eben eine Folge der Exsudation, inwiefern es sich auf Functionsstörungen bezieht, eben nur eine Folge des Durchtrittes der Exsudation durch die Gefässwände oder der durch die Exsudation bedingten materiellen Veränderungen.

Es gibt, das Exsudat ausgenommen, *keine allgemeinen anatomischen Entzündungsmerkmale*, denn diese werden durch die Qualität und Quantität des Exsudates bestimmt, und es sind daher die Entzündungscharaktere für jede Qualität eines Exsudates so wie fast für jedes Gewebe besonders zu entwerfen.

Im vorhinein ist zu erinnern, dass, wenn ein Exsudat aus einem Parenchyme in eine Höhle sich ergiessen kann, wie dieser Fall an den Häuten z. B. eintritt, das unterliegende, die eigentliche Exsudation liefernde Gewebe, um so weniger durch den Entzündungsprocess sich verändert zeigt, je vollständiger dieser Austritt des Exsudates geschehen ist.

Durch die Exsudation bestimmen wir aber nicht allein die *Form*, sondern auch den *Charakter* einer Entzündung.

Ungeachtet in jeder Exsudation alle oder fast alle Bestandtheile des Blutes, jedoch in verschiedenen Mengungsverhältnissen vorkommen, so ist doch fast meistens der eine oder der andere Bestandtheil so überwiegend an Menge, dass er als Hauptbestandtheil erscheint, und dass man die andern Gemengtheile, eben weil ihre Masse ganz unbedeutend ist, für gewisse Zwecke ganz übersehen kann.

Jedes Exsudat, welches Proteïnverbindungen enthält, ist lebensfähig, *organisationsfähig*; nicht jedes organisationsfähige Exsudat aber wird wirklich *organisirt*. Ein Exsudat, welches nicht organisirt wird, unterliegt *chemischen* Veränderungen, wofern es nicht schnell aufgesaugt oder ausgestossen werden kann.

Die *Organisation* des Exsudates ist *von dem Entzündungsprocesse* streng zu unterscheiden; leider nimmt man hierauf zu wenig Rücksicht, und bezeichnet gewisse Veränderungen der Exsudate als Grade der Entzündung.

Mit der Ausscheidung des Productes ist übrigens die Reihe der Vorgänge *nicht* geschlossen, welche den Entzündungsprocess bezeichnen, denn nie sieht man unmittelbar nach vollendeter Exsudation die Capillargefässe wieder in ihrem normalen Zustande; vielmehr folgt der eigentlich entzündlichen Exsudation eine dritte

Ergiessung einer minder plastischen Flüssigkeit, und dieser durch die kranken Capillargefässe eingeleitete Process macht das vierte Stadium der normal verlaufenden Entzündung aus, denn nur durch ihn kann das geronnene Exsudat aufgelöst und somit die Norm hergestellt werden.

Es ist aber dieses der entzündlichen Exsudation folgende Stadium in der Regel früher beendet, als das Exsudat seine Umgestaltungen erlangt, und seine Anwesenheit wird der scheinbar grössern Wichtigkeit wegen, welche man dem Exsudate zuschreibt, gewöhnlich übersehen. Auch ist es nicht bei allen Entzündungen in gleicher Reinheit und nicht von gleicher Dauer, richtet sich überhaupt in diesen beiden Umständen nach der Grösse und Art der vorausgegangenen Exsudation — eine weitere Ursache, dass man es bei grossen Exsudationen wegen deren Grösse, bei kleinen dagegen ihres geringen Grades wegen, wenig oder gar nicht würdigt. Eine weitere Erörterung dieses vierten Zeitraumes wird später folgen.

Faserstoff-exsudat. Das Faserstoffexsudat (fälschlich das plastische Exsudat genannt) gibt sich durch die spontane Gerinnung zu erkennen, doch muss die Menge des Faserstoffes, um den Namen Faserstoffexsudat zu rechtfertigen, so bedeutend sein, dass er zu einem zusammenhängenden Kuchen erstarren kann. Dabei ist die Menge der freien Flüssigkeit unbeträchtlich und nur durch Druck aus der Gerinnung auszupressen (der Faserstoff ist trocken), oder höchstens mit einer linearen Schicht Wasser, dem immer Eiweiss und Blutkugeln beigemischt sind, bedeckt.

Es ist hiebei im Allgemeinen zu bemerken, dass nicht nur die absolute, sondern auch die relative Wassermenge im Verhältnisse zur Grösse des Exsudates zunimmt, so dass nur kleine Exsudate, die höchstens einige Unzen Faserstoff enthalten, trocken sind.

Die Form des ausgeschiedenen Faserstoffes ist verschieden. Selten ist der Exsudatfaserstoff so zähe, elastisch und farblos, wie die Faserstoffgerinnungen, die im Herzen und den grossen Gefässen nach längerer Agonie entstehen, sondern er ist entweder weich, kaum elastisch, gelb oder gelbröthlich gefärbt (Exsudatfaserstoff A), oder er ist fester, härter, so dass er gebrochen werden kann, von weisser oder gelblich weisser Farbe (Exsudatfaserstoff B). Die Form A ist in mikroskopischen Plättchen und Fäden geronnen, und zeigt ausser dem Faserstoff immer zugleich einen bedeutenden Ei-

weissgehalt; die Form B zeigt sich unter dem Mikroskope in aus Körnchen zusammengesetzten Klümpchen geronnen und enthält unbeträchtliche Mengen von Eiweiss. In einem dritten Falle endlich gerinnt der Faserstoff nach Art einer mehr weniger consistenten, farblosen oder röthlichen, durchsichtigen Gallerte, die sich unter dem Mikroskope als eine ganz durchsichtige, formlose Masse darsellt (Exsudatfaserstoff C). Von diesen drei Arten des Exsudatfaserstoffes ist B diejenige, welche von Essigsäure am schwersten angegriffen, und überhaupt durch dieselbe nicht vollkommen durchsichtig wird.

Das Faserstoffexsudat A erscheint aber bei allen hochgradigen Entzündungen, welche kräftige Individuen nach heftig einwirkenden Ursachen befallen, und eine bedeutende Ausdehnung haben. Das Exsudat B entwickelt sich unter denselben Bedingungen, wie das andere, und kommt hauptsächlich in der Jünglingsperiode vor; der Faserstoff C erscheint bei nicht heftigen und nicht weit verbreiteten Entzündungen in allen Altersperioden, ist übrigens kein Beweis einer besondern Schwäche des Organismus, sondern zeigt nur auf eine nicht besonders kräftig einwirkende Ursache. Es sind somit auch die Mengen des A und B Faserstoffes bei den Entzündungen gross, jene aber des C Faserstoffes weniger bedeutend.

Auch das Gewebe, in welchem die Entzündung auftritt, hat einen nicht geringen Einfluss auf die Menge und die Art des ausgeschiedenen Faserstoffes. Der Faserstoff C kommt in fast allen Organen ohne Unterschied vor, die Arten A und B des Faserstoffes mehr nur in gewissen Geweben, so zwar, dass, wenn sie in andern Theilen, als den gewöhnlichen, erscheinen, die Erkrankung nicht nur von anatomischer Seite her als hochgradig angesehen wird, sondern auch durch lebhaftere Functionsstörungen im Leben sich ausspricht.

Die Faserstoffformen A und B sind s e l t e n:

Bei den Entzündungen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Musculatur, der Knochen, der Schleimhäute, der fibrösen Häute, bei den Entzündungen des Gehirns, der Leber, der Milz, der Nieren; häufiger dagegen bei den Entzündungen der serösen Häute im Allgemeinen, bei den Entzündungen der Lungen und jenen der Geschlechtsorgane (puerperale Entzündungen bei Weibern nicht ausgenommen). Ihre Ausscheidung wird gefördert durch einen raschen, gehemmt durch einen langsamen Verlauf der Entzündung.

Die Ausscheidung des Faserstoffes wird fast ganz u n m ö g-

lich in paralysirten Theilen, bei erschwerter Circulation zwischen gesunden und kranken Theilen, endlich bei Gerinnungen des Blutes in den Capillargefässen, mag diese Gerinnung aus was immer für Ursachen erfolgen.

Eine heftig einwirkende Ursache vermehrt die Menge des Faserstoffes, wenn auch sonst die örtlichen und allgemeinen Bedingungen der Faserstoffexsudation nicht sehr günstig wären; starke Erschütterungen und Krankheiten des Nervensystems, grosse Lebensschwäche vermindern eher die Mengen des Faserstoffes bei Entzündungen, oder tragen wenigstens zur Vermehrung derselben nicht bei. Verflüssigungen oder Eindickungen des Blutes sind dem Erscheinen von Faserstoffexsudaten nicht günstig.

Jedes von diesen Faserstoffexsudaten erlebt gewisse Umwandlungen, von denen einige leichter bei dieser, andere leichter bei jener Form des Faserstoffes auftreten.

Der A Faserstoff bildet leicht Eiter oder ein lockeres, vasculäres Zellgewebe.

Der B Faserstoff zeichnet sich durch die grosse Neigung zur tuberculösen Umwandlung aus.

Der C Faserstoff erstarrt entweder zu einem dichten, fast knorpelartig harten Callus, oder aber er dient, indem er die Elementarformen fast aller Gewebe annehmen kann, zum besten Wiederersatze verlorengegangener Theile eines Gewebes.

Eiweissexsudat. Das Eiweissexsudat ist ausgezeichnet durch den verhältnissmässig bedeutenden Gehalt an Eiweiss, enthält jedoch in den meisten Fällen Fibrin und eine nicht unbeträchtliche Menge Blutkörper oder Blutfarbestoff beigemengt, es ist entweder vollkommen farblos und durchsichtig, oder röthlichgelb gefärbt, in beiden Fällen von einer beinahe ölartigen Consistenz; auch ist es durch die Abwesenheit jeder mikroskopischen Form (mit Ausnahme der zufälligen Beimengungen, wie der Blutkugel) von dem Faserstoffexsudate unterschieden.

Das Eiweissexsudat ist häufig Vorläufer des Faserstoffexsudates oder folgt demselben; es erscheint überhaupt bei nicht hochgradigen Entzündungen in jedem Lebensalter, kommt fast allen Entzündungen der frühesten Kindes- und der höhern Altersperiode zu, erscheint aber auch in Organismen, welche durch vorausgegangene Ausscheidungen und Nervenkrankheiten erschöpft wurden, und ist mit Ausnahme der Lungen das gewöhnliche Exsudat der meisten parenchymatösen Entzündungen.

Es ist ausgezeichnet durch seine Eigenschaft, alle Gewebe, mit denen es in Berührung kommt, zu maceriren.

Das Eiweissexsudat bildet leicht Eiter, es neigt aber auch unter gegebenen Bedingungen zur Organisation nicht minder hin, als das Faserstoffexsudat, und verdient gleichfalls den Namen einer plastischen Exsudation. Es verjaucht schneller, als das Faserstoffexsudat.

In sehr grossen Exsudaten finden sich oft gleich grosse Mengen des Eiweisses wie des Faserstoffes.

Das hämorrhagische Exsudat ist hervorgehoben durch seinen grossen Gehalt an Blutkugeln. Ist gleich auch jeder andern Exsudation eine gewisse Menge Blutkugeln beigemischt, so zeichnen sich doch einige Exsudate durch die überwiegende Masse derselben, wodurch ihnen ganz das Aussehen einer Blutflüssigkeit wird, dergestalt aus, dass wir den Namen »hämorrhagisches Exsudat» immerhin beihehalten können.

Das hämorrhagische Exsudat hat oft keinen, oft einen sehr beträchtlichen Faserstoffgehalt, so dass wir es in das einfach hämorrhagische und hämorrhagisch-fibrinöse unterscheiden können.

Hämorrhagische Exsudate erscheinen immer in bedeutenden Mengen; wo dies nicht der Fall ist, verliert auch die Flüssigkeit den Namen einer Exsudation, und erhält den Namen eines blutigen Infarctus, einer blutig-serösen Infiltration, oder je nach Umständen auch einer Apoplexie, da es, wie bereits oben angegeben wurde, keine Möglichkeit gibt, die Grenzen dieser drei als verschieden angenommenen Processe genau zu ziehen.

Es scheinen die hämorrhagischen Exsudate hauptsächlich das Eigenthum der serösen Häute deswegen zu sein, weil gewöhnlich nur von diesen die massenreichsten Exsudate geliefert werden können.

Häufig sind hämorrhagische Exsudate secundäre, d. h. sie entstehen, nachdem ihnen durch längere oder kürzere Zeit Ausscheidungen anderer Art vorausgegangen sind. Doch ist dies nicht immer der Fall, sondern oft genug sind die hämorrhagischen Exsudate primäre Ausscheidungen.

Die Bedingungen zur hämorrhagischen Exsudation liegen in einer grossen Lebensschwäche überhaupt, so verschieden auch die Quelle dieser Schwäche sein mag. Bald ist die Ursache irgend eine schwere Erkrankung des Nervensystems im Allgemeinen oder

in einem besondern Abschnitte dieses Systems, wie z. B. bei lähmungsartigen Zuständen; bald eine primäre oder secundäre Entmischung des Blutes, wobei sich besonders jene Blutkrankheiten durch ihre Geneigtheit zu hämorrhagischen Exsudaten auszeichnen, welche eine Verflüssigung des Blutes zum Merkmale haben. Es kommen daher hämorrhagische Exsudate vor im Gefolge des Typhus, der chronischen Tuberculose, nach Krebsbildungen, nach Bright'schen Nierenleiden, bei Säufern, bei Scorbutischen, bei den Entzündungen sehr fetter Individuen, nach Syphilis u. s. f.

Nach *Rokitansky's* *) Angaben sind die Bedingungen zur Entstehung der hämorrhagischen Exsudate allgemein und örtliche. Ist dieser Verfasser in der Würdigung der allgemeinen Bedingungen genau und wahr, so ist im Gegentheile das, was er über die örtlichen Bedingungen spricht, als nicht begründet zurückzuweisen.

Nach *Rokitansky* ist das hämorrhagische Exsudat das Product einer chronischen Entzündung, welche in einem pseudomembranösen Entzündungsproducte auftreten, und als eine Stasis sich entwickeln soll, bevor das pseudomembranöse Entzündungsproduct selbst noch vollkommen organisirt, bevor sein Gefässapparat in sich vollkommen abgeschlossen ist.

Abgesehen von der Ungenauigkeit, welche hier in dem Gebrauche der Ausdrücke „Stasis" und „Entzündung" der Ausdrücke „pseudomembranös" und „organisirt" sich bemerkbar macht; abgesehen davon, dass die ganze Theorie durch keine mikroskopische Untersuchung, die hierbei einzig den Ausschlag geben könnte, unterstützt wird, lässt sich dagegen einwenden:

dass Exsudate, die in der Organisation begriffen, deswegen noch nicht Gefässe haben;

dass, wenn auch Gefässe vorhanden sind, es ihnen doch an der zu einer hämorrhagischen Exsudation nothwendigen Blutmenge jedenfalls mangelt, um so mehr, als die in den Exsudaten entwickelten Gefässe erst später in Communication mit den Gefässen des Mutterbodens treten;

dass wenn diese Communication einmal gegeben ist, auch die Gefässe des Exsudates einen geschlossenen Kreislaufapparat darstellen.

Dazu kommt noch, dass den hämorrhagischen Exsudaten selten an Ort und Stelle eine chronische Entzündung vorausgegangen

*) Handbuch der pathol. Anatomie, Bd. II. p. 27.

ist, sondern dass die ganze Masse des hämorrhagischen Exsudates gewöhnlich zugleich oder in kurzen Zwischenräumen sich bildet, aber der ganze Process aus leicht zu entnehmenden Gründen chronisch wird.

Um so weniger kann endlich das in Rede stehende Exsudat an diese örtlichen Bedingungen gebunden sein, da es hämorrhagische Exsudate gibt, in welchen kein plastisches, in der Organisation begriffenes Product sich vorfindet, so dass für diese Exsudate wieder eine neue Bedingung aufgestellt werden müsste.

Nur die Umwandlungen des hämorrhagisch-fibrinösen Exsudates verdienen hier eine besondere Erwähnung. Bei einfach hämorrhagischen Exsudaten findet die allmälige Umbildung des Blutrothes in Pigment Statt; denn zu andern Vorgängen fehlt es theils an einem umwandlungsfähigen Stoffe, theils gestattet die allgemeine Krankheitsursache nicht die dazu nöthige Zeit. Bei hämorrhagisch-fibrinösen Exsudaten wird während der Umbildung der Blutkugeln in Pigment der Faserstoff in den gewöhnlichen Fällen zum Tuberkel, in selteneren Fällen zn einem dichten Callus, äusserst selten in lockeres Zellgewebe umgestaltet. Irrthümlich erklärt *Rokitansky* die schwarze Pigmentirung, welche nach hämorrhagischen Exsudaten am Bauchfelle zurückbleibt, für eine solche, welche durch Einwirkung des Darmgases zu Stande gekommen, denn sie entwickelt sich an allen serösen Häuten, wo von einer solchen Berührung nicht im geringsten die Rede sein kann, auch bliebe eben die Art dieser Einwirkung räthselhaft.

Zwischen dem hämorrhagischen Exsudate und der Tuberculosis findet kein anderes Verhältniss Statt, als das eben erst besprochene, und es ist ganz unzulässig, das hämorrhagische Exsudat schlechthin für ein tuberculöses zu erklären.

Blosses Wasser wird gewöhnlich als Entzündungsproduct nicht angesehen, auch ein geringer Eiweissgehalt des Wassers stempelt letzteres noch nicht, nach der angenommenen Sprachweise, zum Entzündungsproducte, doch ist die Grenze nicht anzugeben zwischen eiweisshältigem Wasser und eiweisshältigem Entzündungsproducte.

Resorbirte Exsudate, in denen Proteïnkörper vorkamen, hinterlassen nebst einer körnigen, bisher nicht weiter bestimmten Substanz einen geringen Antheil körniges Pigment und eine nicht unbeträchtliche Menge krystallinischen Fettes.

Es wird wenig Exsudate geben, welche nicht zu der einen oder der andern der beschriebenen Formen gerechnet werden können.

Das zur Exsudation verwendete Blut wird zunächst dem erkrankten Organe, dann aber allen in der nächsten Umgebung befindlichen Organen entzogen, mag auch deren Structur noch so verschieden sein; man bemerkt in solchen Fällen kein eigentliches sympathisches Verhältniss zwischen gewissen Organen. So finden wir bei intensiven Bauchfellentzündungen alle Organe des Bauchraumes erblasst und blutleer, oder auch hauptsächlich die Leber und Milz in diesem Zustande, während die Blutverminderung in andern Organen sich weniger bemerkbar macht.

Der aus dem Parenchyme einer Haut auf deren freie Fläche erfolgende Austritt der Exsudation hat, wie bereits erörtert wurde, ein Verschwinden der Entzündungssymptome in der Haut selbst zur Folge. Je dünner nun eine in den entzündlichen Zustand getretene Haut, je straffer das unter ihm befindliche Zellgewebe, je geringer die Menge des letztern, desto mehr tritt das Entzündungsproduct auf die äussere Fläche der Haut, und desto weniger Merkmale der Entzündung finden wir in der erkrankten Haut selbst. Wenn wir nun vollends die Untersuchung erst vornehmen, nachdem schon eine längere Zeit seit der Bildung des Productes verstrichen war, so fehlt in der entzündeten Haut jede Veränderung mit Ausnahme der Erblassung und Blutarmuth, und es gibt dann keine Möglichkeit, ein Entzündungsproduct von einem andern zufällig dahin gelangten Proteïnkörper zu unterscheiden, und umgekehrt ist es fast unthunlich, von einem solchen Körper zu beweisen, dass er kein Entzündungsproduct darstelle.

An Häuten, die durch eine längere Zeit mit dem von ihnen abgesetzten Exsudate in Berührung standen, finden sich consecutive, in einer Maceration oder Atrophie der Gewebe begründete Veränderungen, die man gewöhnlich auch in die Reihe der sogenannten Entzündungsmerkmale versetzt.

Ist das an einer Haut klebende Entzündungsproduct blosser Faserstoff mit der geringsten Menge wässeriger Bestandtheile, so ist die unterliegende Haut weder geschwollen, noch zerreisslicher, noch geröthet, sondern blass und glanzlos, weil die der Oberfläche zukommende normale Befeuchtung fehlt.

Ist hingegen das Exsudat flüssig, so ist die entzündete Haut durch die aufgenommene Flüssigkeit geschwollen, leichter zerreiss-

lich, glänzender. Es kommt nun auf die Farbe des Exsudates selbst an, wie die Farbe des entzündeten Theiles sein wird; bald ist dieselbe hochroth, bald dunkelroth, bald gelblich, bald grünlich-weiss, bald mangelt jede Farbe, und das entzündete Gewebe ist durchsichtiger als im Normalzustande.

Oft wird unter einem Exsudate die Oberfläche einer Haut des Epitheliums stellenweise beraubt, d. h. corrodirt; ihre Gefässe erscheinen blutend, und man spricht in solchen Fällen von einer Entzündungsröthe, die gewöhnlich nichts anders ist, als eine mehr weniger deutlich ausgesprochene Leichenröthe. Die Umgebung der entzündeten Haut ist entweder gleichfalls blass, oder zeigt injicirte Gefässe, befindet sich entweder im Zustande der Hyperämie oder der Stasis, und nur weil man diese beiden Processe mit der Entzündung selbst verwechselte, konnte man Röthe und Injection unter die nothwendigen Entzündungsmerkmale aufnehmen.

Der Durchtritt des Exsudates aus den Gefässen auf die freie Fläche einer Haut erzeugt, wie schon bei der Stasis bemerkt wurde, im Leben verschiedene Erscheinungen, namentlich das Schmerzgefühl und die unter dem Namen der allgemeinen oder Fiebersymptome verbundenen Zufälle. Das Schmerzgefühl ist aber *caeteris paribus* um so bedeutender, je gerinnfähiger die Exsudation selbst und je grösser der dem Exsudate von Seite eines Gewebes entgegengesetzte mechanische Widerstand ist; beim Austritte hämorrhagischer Exsudationen mangeln häufig alle schmerzhaften Empfindungen aus später zu erwähnenden Gründen. Ist der Austritt des Exsudates beendet, so hören das Schmerzgefühl, und nach einiger Zeit auch die Fieberbewegungen auf, wenngleich das Exsudat noch nicht entfernt ist. Mit dem Austritte der Exsudation endlich ändert sich das normale Secret der Haut vollständig, wie man sich auszudrücken pflegt, d. h. an seine Stelle tritt das pathische Product. Durch die Hyperämie wird somit die Secretion einer Haut (und auch einer Drüse, überhaupt jedes Secretionsorgans) vollkommen unterdrückt. Mit der Stasis stellt sich eine wässerige oder blutig-wässerige Secretion ein; die entzündliche Exsudation setzt ein consistenteres, der normalen Secretion ganz unähnliches Product an die Stelle dieser letztern. Die alte Schule drückt sich hierüber folgendermassen aus: Im Anfange der Entzündung hört die Secretion auf, später stellt sie sich wieder ein, ist aber dünnflüssiger und schärfer, als im normalen Zustande, zuletzt wird sie wieder dicker, aber qualitativ geändert. So betrachtete man die normale Secretion als

blos abgeändert, und von dieser Ansicht ausgehend, führte man den zwecklosen Streit über die Unterschiede des puriformen Schleimes vom wahren Eiter, ohne begreiflicher Weise zu einem Resultate zu gelangen, da der puriforme Schleim ein Entzündungsproduct darstellt, und daher eben nicht Schleim ist, wohl aber mit Schleim gemischt sein kann.

Merkmale der Entzündung.

Wenn das Exsudat in ein Parenchym abgelagert wird, so sind die von der Exsudation hervorgerufenen Veränderungen des Parenchyms, mithin die sogenannten Merkmale der Entzündung, verschieden nach der Quantität, ferner der oben beschriebenen Qualität des Exsudates und nach der Textur des Organes. Auch ist es in dieser Beziehung nicht gleichgiltig, ob das Entzündungsproduct rasch oder nur langsam zu Stande kommt.

Die Geschwulst hängt von der Menge des Exsudates ab. Sie ist bei gleichen Mengen des Exsudates um so grösser, je fester die Textur des entzündeten Gewebes ist. Organe von sehr lockerem Baue zeigen im entzündeten Zustande keine oder nur eine sehr geringe Volumsvermehrung, z. B. die hepatisirte Lunge.

Die Härte der Geschwulst ist bedingt durch die Consistenz des Exsudates, durch die Masse desselben so wie durch die daraus hervorgehende Spannung der Gewebe.

Feste Theile, wie die Knochen, werden durch die Entzündung weicher, wie verschieden auch die Art und Menge des Exsudates sein mag; weiche Theile werden durch consistente geronnene Exsudate fester, durch flüssige Exsudate weicher oder vollkommen aufgelöst. Eine Gehirnentzündung mit flüssigem Exsudate kann nur als eine Gehirnerweichung erscheinen. Aendert das feste Exsudat seine Consistenz, so ändert sich auch die Härte der Geschwulst. So sind die Entzündungsgeschwülste der allgemeinen Decken bei Lebenden anfangs hart, werden später weich und fluctuirend, wenn das ursprünglich festere Exsudat in flüssigen Eiter sich umbildet. War das Exsudat ursprünglich weich, und gerinnt es später, so erscheint eine solche Geschwulst als Verhärtung.

Eine sehr harte Geschwulst ist nicht elastisch, die Elasticität der Geschwulst ist am grössten bei mässiger Spannung von Seite eines eiweissreichen Exsudates. Jedes Organ, dessen Gewebe im Normalzustande sehr elastisch ist, verliert, die meisten nicht elastischen Gewebe gewinnen durch die Entzündung an Elasticität.

Die Farbe des entzündeten Theiles hängt von der Farbe des im Parenchyme enthaltenen Exsudates ab, und ist entweder die

reine Farbe des Exsudates, oder gemischt aus dieser und der normalen Farbe des Parenchyms. Jedes entzündete Organ verliert im Verhältnisse zum Grade der Entzündung seine natürliche Farbe. Eine entzündete Lunge ist bei Hepatisationen graugelb, bei sogenannten Splenisationen dunkelroth; der entzündete Knochen ist roth, graugelb, gelblich-weiss, wenn das Entzündungsproduct hämorrhagisch, faserstoffig oder eitrig ist. In der Umgebung des eigentlichen Entzündungsherdes ist entweder eine gleichmässige Röthe und an den äussern Grenzen derselben eine deutliche Gefässinjection, nicht als Zeichen der Entzündung, sondern als Zeichen der in der Umgebung der Entzündung Statt habenden Stasis und Hyperämie, oder bei längerer Dauer der Krankheit fehlt diese Röthe, und der Entzündungsherd grenzt unmittelbar an das normale Gewebe. Irrthümlich nimmt man jene Röthe für den wesentlichsten Charakter der Entzündung, ohne zu bemerken, dass diese Röthe erblasst, wie das entzündliche Exsudat sich vermehrt. Ist eine Geschwulst roth, heiss und schmerzhaft, so ist sie allerdings eine Entzündungsgeschwulst, aber nicht dort, wo die Röthe sichtbar ist, findet man das entzündliche Exsudat, sondern unterhalb dieser Röthe. Spricht man von einem Entzündungshofe, so legt man nicht eigentlich in diesen den Sitz der Entzündung, sondern man ist sich gewöhnlich, wenn auch undeutlich, bewusst, dass dieser Hof — ein Resultat der Stasis — den Entzündungsherd blos umgibt. So wird man namentlich an der Leiche bei den meisten Entzündungen nach einer Röthe vergebens suchen, und würde höchst irrig die Entzündung dort läugnen, wo diese Röthe fehlt. Auch als eine sogenannte (secundäre) Reactionsröthe ist diese Färbung um einen Entzündungsherd nicht zu betrachten, wie aus den spätern Untersuchungen noch hervorgehen wird. Aendert sich nun aber wieder die Farbe der Exsudatflüssigkeit, so ändert sich auch wieder die Farbe der entzündeten Organe. Solche Veränderungen finden sich aber fast bei allen Exsudaten.

Der Glanz des entzündeten Gewebes ist erhöht oder vermindert, je nachdem das Exsudat einen grössern oder geringern Glanz darbietet, als das entzündete Gewebe. Bei Faserstoffexsudaten tritt eine bedeutende Trübung des Gewebes, bei albuminösen Exsudaten ein erhöhter Glanz in den meisten Fällen hervor. Die Oberflächen entzündeter Organe sind um so glänzender, je grösser die durch die Exsudation gesetzte Spannung und Durchfeuchtung der Oberfläche ist.

Mit dem Exsudate verliert sich entweder die normale Durchsichtigkeit des Gewebes, oder diese Eigenschaft tritt im stärkern Grade hervor. Faserstoffige, eitrige, gefärbte Exsudate überhaupt vermindern; flüssige, farblose Exsudate erhöhen die Durchsichtigkeit bis auf einen bedeutenden Grad. Vollkommen durchsichtige Organe verlieren diese Eigenschaft durch die Entzündung.

Durch die Exsudation endlich wird aus jedem Organe jede andere Flüssigkeit, mithin auch Luft, Ernährungsflüssigkeit und Blut verdrängt, und das Organ wird in dem Verhältnisse blutleerer, in dem die Exsudation, namentlich jene des Faserstoffes, zunimmt; eine Ansicht, welche freilich gegen die gewöhnliche Meinung spricht, die ein entzündetes Organ als ein mit Blut überfülltes bezeichnet.

Es sei mir erlaubt, hier eine kurze Anwendung des Gesagten zu geben. Das entzündete Zellgewebe ist bei einer geronnenen Exsudation dichter, fester, blassgelb und blutleer; das darüber liegende Corium zeigt eine blutig-seröse Infiltration in einem grössern oder geringern Grade. Bei einer eitrigen Exsudation wird das Zellgewebe mürbe, zerreisslich und feucht, lässt eine klebrige, trübe Flüssigkeit von strohgelber Farbe austreten, ist blutleer, das anliegende Corium zeigt keine oder nur eine unbedeutende blutige Infiltration. Die entzündete Lunge ist bei Faserstoffexsudaten (Hepatisation) röthlich grau, graugelb, dicht, körnig und bricht; bei hämorrhagischem Exsudate dunkelroth, im hohen Grade zerreisslich und (im Gegensatze zur trockenen Hepatisation) von vielem Blutwasser durchfeuchtet. Die Umgebung der Entzündung, mag nun dieses oder jenes Exsudat vorhanden sein, ist häufig normal, in einigen Fällen blutleerer als gewöhnlich. So gestalten sich in jedem Organe die anatomischen Merkmale der Entzündung verschieden nach der Verschiedenheit des Exsudates, und werden durch die Anwesenheit desselben, durch die Art und Menge desselben bestimmt; daher dürfen wir eine Entzündung nur dort erkennen, wo sich eine Exsudation findet — ein Satz, den ich gleich im Anfange dieser Abhandlung aufgestellt, und dessen Beweis ich mir zur Aufgabe gemacht hatte. Tritt nun aber, wie gleichfalls schon erwähnt wurde, das Entzündungsproduct aus einem Parenchyme auf dessen freie Fläche, so kehrt das erkrankte Gewebe um so eher zu seiner Normalität zurück, je rascher dieser Austritt und je vollständiger er geschieht.

Die Menge und die Beschaffenheit des entzündlichen Exsudates, so wie die Schnelligkeit des Austrittes des letztern dient uns zur Diagnose des Charakters der Entzündung und des Grades derselben. Die Entzündung mit Exsudaten, welche reich an Faserstoff und Eiweiss sind, ist nach der Sprachweise der ältern Pathologen eine active Entzündung, jene mit hämorrhagischem Exsudate eine passive, d. h. jene erscheint bei kräftigen Subjecten, nach der Einwirkung aufregender Ursachen, diese dagegen bei geschwächten Menschen, häufig nach Einwirkungen, welche die organische Materie zu zersetzen im Stande sind. Ist der Charakter des Entzündungsproductes nicht deutlich genug ausgesprochen, weil die Gemengtheile in unbestimmten Verhältnissen sich verbinden, so bezeichnet man sie überhaupt als nicht hochgradige Entzündungen, oder auch dort als passive Entzündungen, wo man einer heftig einwirkenden Ursache gewiss ist, zu der die Entzündungserscheinungen dann nicht im Verhältnisse stehen. Andere Unterschiede, als die eben genannten, können wir von anatomischer Seite bei frischen Entzündungsproducten nicht aufstellen, und krebsige, tuberculöse, syphilitische, gichtische Entzündungen erkennt man entweder aus dem schon ausgesprochenen Allgemeinleiden, oder aus ihrem Sitze, oder aus bestimmten Veränderungen der Exsudate.

Viertes Stadium der Entzündung.

Von dem Zeitraume der Exsudation bis zur völligen Wiederkehr der Gesundheit verstreicht eine kürzere oder längere Frist, in welcher allmälig das Krankheitsproduct entfernt oder auf irgend eine Weise umgeändert wird, während welcher aber auch in dem betheiligten Gefässapparate gewisse Vorgänge Statt finden, welche mit der Entzündung nothwendig zusammenhängen. Diese Vorgänge in den Capillargefässen, welche der eigentlich entzündlichen Exsudation folgen, machen das vierte Stadium des Entzündungsprocesses, während die Metamorphosen der Entzündungsproducte von der Entzündung unabhängig vor sich gehen, und daher weder als Grade noch als Stadien der Entzündung angesehen werden können.

Die im Capillargefässapparate eintretenden Vorgänge sind die Abscheidung einer neuen Exsudation von geringerer Plasticität, welche in grössern oder geringern Intervallen auf die eigentliche Entzündungsexsudation erfolgt. Heissen wir diese dritte Exsudation die auflösende, aus Gründen, welche noch im Verlaufe besprochen werden sollen. Mit ihr

beginnt auch die Resorbtion des Ergossenen; erst nach ihr kann der völlige Wiedereintritt des Blutes in die Capillargefässe, und dadurch (wenn das Exsudat gänzlich entfernt worden ist) die völlige Gesundheit gegeben sein.

Es muss übrigens hier erwähnt werden, dass alle die angegebenen Vorgänge des vierten Stadiums nur bei Faserstoffexsudaten in ihrer ganzen Reinheit und Deutlichkeit sich aussprechen, bei jeder andern Exsudation dagegen, und selbst bei gewissen Faserstoffexsudaten entweder fehlen, oder sich überhaupt nicht deutlich genug von dem vorhergehenden Stadium abgrenzen. Man muss daher, um diesen Zeitraum in seiner ganzen Reinheit zu untersuchen, solche Entzündungen wählen, welche bei jüngern kräftigen Individuen vorkommen, solche Entzündungen, deren Exsudat rasch oder in kurz aufeinander folgenden Perioden gesetzt wurde, und welches einen fest geronnenen Faserstoff darbietet, in dem nur eine ganz unbedeutende Menge Wasser enthalten ist. Würde man Entzündungen bei geschwächten Subjecten oder solche Fälle wählen, in denen das Entzündungsproduct keine geronnene, an Wasser arme Masse darstellt, so wäre eine derartige Untersuchung nicht möglich, weil in dem ersten Falle die Exsudation nur allmälig ihr Ende erreicht, im zweiten Falle die flüssigen Exsudate sich so vermengen würden, dass man nicht unterscheiden könnte, welches das erste, welches das zweite gewesen.

Hat sich demnach bei den Entzündungen von dem oben angegebenen Charakter der Faserstoff in einer dem concreten Falle entsprechenden Menge ausgeschieden, so coagulirt er rasch, ist aber noch je frischer desto röther gefärbt und weicher. Die Gefässe, die das Exsudat liefern mussten, d. i. jene im Entzündungsherde und dessen nächster Umgebung, sind vollkommen blutleer. Nun beginnt das vierte Stadium damit, dass sich das Exsudat allmälig entfärbt, was natürlich auf eine Resorption schliessen lässt. Kurz darauf findet sich in der nächsten Umgebung des Entzündungsherdes eine nicht unbeträchtliche Gefässinjection, welche sich selbst in den entzündeten Theil hinein fortsetzt; mit dieser Injection erfolgt aber eine neue Exsudatbildung — das auflösende Exsudat, welches sich als eine farblose, klebrige, eiweisshältige Flüssigkeit in die bereits bestehende Exsudatgerinnung ergiesst, oder wenn die Gerinnung an der Oberfläche einer Haut haftet, auch zwischen der Haut und dieser Exsudation auftritt. Dadurch wird die fest anlie-

gende Gerinnung in ihrem Zusammenhange mit der Haut gelockert, das Geronnene überhaupt gelöst, und entweder zur Resorption, oder zur Excretion, oder zur Organisation befähigt. Ohne dieses lösende Exsudat bleibt das Entzündungsproduct in dem Organe zurück, und unterliegt ohne Organisation den chemische Umwandlungen, falls nicht an und für sich schon das Exsudat bei seinem ersten Erscheinen die zu seiner Organisation erforderliche Flüssigkeit erhalten hatte. In dem Verhältnisse, als die Entfernung des Entzündungsproductes auf irgend eine Weise gelingt, geschieht der Wiedereintritt des Blutes in die Gefässe des erkrankt gewesenen Theiles, und somit die allmälige Rückkehr zur Gesundheit. — Die um den Entzündungsherd später auftretende Gefässinjection ist wohl seit Langem bekannt, wurde aber bisher immer als sogenannte Reaction bezeichnet, d. h. als eine Entzündung, welche durch den Reiz des Entzündungsproductes hervorgerufen sein soll, die daher mehr eine zufällige Complication darstellen würde. Allein einerseits ist kein Grund vorhanden, warum von einem im Zustande der Ruhe befindlichen Exsudate ein Reiz ausgeübt werden soll, auch ist ein vollkommen starres Exsudat überhaupt kein Reiz; ferner ist es überhaupt schwierig zu erklären, wie durch einen Reiz in einem so blutleeren Theile, als die nächste Umgebung des Entzündungsherdes nach geschehener Exsudation ist, eine Entzündung entstehen kann; endlich ist diese Injection und die daraus hervorgehende Exsudation so nothwendig zur Auflösung des geronnenen Exsudates, dass diese nicht ohne jenes erfolgt, so dass wohl die Erweichung und Auflösung des Coagulums Folge, aber nicht Ursache der Injection ist. Damit ist übrigens noch keineswegs behauptet, dass ein Entzündungsproduct nie eine Reaction hervorrufen könne.

Die Menge der auflösenden dritten Exsudation steht bei normalem Verlaufe der Krankheit im geraden Verhältnisse mit der Menge der ihr vorausgegangenen entzündlichen Exsudation, da sie fast von allen jenen Gefässen ausgeht, welche das Entzündungsproduct geliefert haben. Nur in einigen Fällen entsprechen sich die Mengen der beiden Exsudationen nicht, ja die dritte Exsudation kann selbst unter gewissen Verhältnissen vollkommen mangeln. Die Ursachen davon sind vielleicht folgende: Eine zu grosse Masse des Faserstoffes, wodurch der Organismus mehr entkräftet und der normale Krankheitsverlauf gestört wird; eine zu starke Beeinträchtigung des Blutlebens durch Ausleerungen anderer Art, wie durch

Schweisse, Diarrhöen und directe Blutentziehungen; ein während der Krankheit entwickeltes Nervenleiden, wodurch der regelmässige Gang der Entzündung gestört wird u. s. w.

Bei Faserstoffproducten, deren Bildung sich nicht rasch abschliesst, gibt es kein deutlich zu unterscheidendes viertes Stadium.

Bei eiweissreichen Entzündungsproducten findet sich um den Krankheitsherd allerdings auch eine Injection; doch ist es kaum möglich zu entscheiden, ob sie der Ausschwitzung vorausging oder ihr folgte, und zwar, ob sie blos zufällig oder nothwendig folgte.

Um hämorrhagische und um wässerige Exsudate findet durchaus nichts Aehnliches Statt.

Die Zeit, in welcher dieses Stadium vollendet ist, hängt ab überhaupt von der Regelmässigkeit des bisherigen Krankheitsverlaufes und von der Menge des entzündlichen Exsudates, und steht mit diesen beiden Umständen im verkehrten Verhältnisse.

Mit diesem Stadio sind in einigen Fällen bei Lebenden jene Symptome verbunden, welche man als kritisch betrachtet, und denen man die Lösung der Krankheit zuschreibt.

Die Entzündungen junger kräftiger Subjecte mit faserstoffreichen Exsudaten und den vier Perioden, der Hyperämie, der Stasis, der entzündlichen und auflösenden Exsudation, werden gewöhnlich als reine, normal verlaufende geschildert; das letzte Stadium dabei als jenes der Lösung der Entzündung angenommen, und nicht mehr zur eigentlichen Entzündung gerechnet, ungeachtet es selbst noch eine Exsudation enthält, und aus dem dritten Stadio der Entzündung nothwendig hervorgeht.

Fassen wir das Wesentliche in Kürze zusammen, so ergibt sich für die Perioden der Entzündung folgende Charakteristik:

für die Hyperämie: Turgescenz, Injection der Capillargefässe und daher stellenweise Röthung, Verlust jeder Secretion (auch jener der Ernährungsflüssigkeit) und daher Trockenheit des Parenchyms. Symptome: das Gefühl erhöhter Wärme (fehlt übrigens häufig in den innern Organen), je nach Umständen auch andere Functionsstörungen, die sich aus der Aufhebung jeder Secretion erklären lassen, wie das Irrereden und die Convulsionen bei Hirnhyperämien;

für die Stasis oder blutig-wässerige Exsudation: Geschwulst, Zerreisslichkeit des Gewebes, gleichmässige Röthung, Verlust der normalen Secretion, Auftreten einer mit Blutkörpern mehr weni-

ger versehenen serösen Infiltration. Symptome: Schmerz, Verminderung der Contractionsfähigkeit der Gewebe, veränderte Secretion, und hieraus folgen wieder eine Reihe anderer Functionsstörungen;

für die entzündliche Exsudation: Geschwulst, Consistenzveränderung, d. i. bald Zu- bald Abnahme derselben, je nach der Beschaffenheit des Exsudates; bald Erbleichung bald stärkere Röthung des Gewebes, je nach der Menge und Beschaffenheit des Exsudates; Erguss des Entzündungsproductes in das Gewebe, Erscheinen desselben an der Stelle der normalen Secretion. Symptome: Schmerz und vollständig aufgehobene Function;

für das vierte Stadium bei reinen Entzündungen: Volumsvermehrung und Abnahme der Consistenz der Exsudatmasse, Erbleichung derselben. Injection in der Umgebung, Durchfeuchtung der Exsudation mittelst einer klebrigen, albuminösen Flüssigkeit. Symptome: Jene der Lösung des Exsudates oder der Krise.

Diese beschriebenen vier Perioden der reinen Entzündung gehen nicht allein unvermerkt in einander über, sondern werden auch häufig in ganz ungleichen Zeiträumen vollendet, so dass der eine oder der andere eine ungewöhnliche Länge erhält. Darauf beruht die Eintheilung der Entzündungen in solche mit normalem und solche mit anomalem Verlaufe. Die Hyperämie stellt nur einen ganz kurzen Zeitraum dar bei heftig wirkenden Ursachen, kräftigen Subjecten, in blutreichen Organen von lockerer Textur. Auch bei mechanischen Circulationshindernissen ist die Hyperämie nur ein äusserst kurzer Zeitraum. — Die Stasis erscheint kurz bei allen reinen, hochgradigen Entzündungen; zieht sich ungewöhnlich in die Länge bei geschwächten Subjecten. Die entzündliche Exsudation ist um so rascher vollendet, je bedeutender die Schädlichkeit, je blutreicher das betroffene Organ, je lockerer sein Bau, je kräftiger der Organismus ist, unter denselben Verhältnissen erscheint auch das vierte Stadium regelmässiger, während die Entzündungen passiver Art und jene bei geschwächten Individuen sich durch kleine, öfters wiederholte Exsudationen, mithin durch ein sehr langes Exsudations-Stadium auszeichnen, auf welche ein viertes Stadium nicht, oder wenigstens nicht deutlich genug erkennbar folgt.

Ausser den bereits besprochenen Unterschieden zeigt die frische Entzündung, d. h. jene, bei welcher noch keine Umwandlung des Exsudates erfolgt ist, keine andern Verhältnisse, und

wir können daher anomale, specifische oder auch complicirte Entzündungen an der Leiche nur aus jenen Veränderungen erkennen, welche die Entzündungsproducte später selbst erleiden, und welche sie in den betheiligten Organen hervorbringen, wenn uns nicht in der Diagnose die Erkenntniss der Krankheitsursache, des Sitzes der Krankheit, ein etwa schon bestehendes Leiden u. dergl. zu Hilfe kommen.

Die Anatomie unterscheidet Grade der Entzündung und zwar nach der Menge des Exsudates und dem schnellen oder langsamen Erscheinen desselben, dann nach der Menge des Exsudatfaserstoffes und des Eiweisses. In allen Fällen aber ist die Entzündung wesentlich ein und derselbe Process, der in vier Perioden vollendet wird, und durch sich selbst, ohne Zuthun der Kunst, zur Genesung führen kann. Keine Krankheit zeigt eine solche Regelmässigkeit, ist so rein typisch, wie die Entzündung, und wenn andere Krankheiten durch einen Typus sich auszeichnen, so liegt ihnen meistens eine Entzündung zu Grunde.

Die Formen der Entzündung sind verschieden nach dem Sitze, dem Grade und der Dauer der Entzündung, der Art, den Metamorphosen des Entzündungsproductes; Grad, Dauer der Entzündung, die Art und die Metamorphosen des Entzündungsproductes hängen aber zunächst wieder ab vom Blute, und zwar von der Menge und Beschaffenheit des gesammten Körperblutes, der Menge, Beschaffenheit und Art der Vertheilung des Blutes im erkrankten Organe. — Die Krankheitsursache bestimmt nur insofern Form und Charakter der Entzündung, als sie einen dritten oder durch das Nervensystem vermittelten Einfluss auf das Blutleben ausübt, oder durch ihre Heftigkeit die Art der Productbildung bestimmt. — Diese Untersuchungsmethode, auf welche die Anatomie streng hingewiesen wird, ist eine eigenthümliche, da sie von der Qualität der Entzündungsursache gänzlich absieht, und den Beweis zu liefern strebt, dass verschiedene Ursachen gleiche, und gleiche Ursachen verschieden geartete Entzündungen erzeugen können, dass die bisher angenommenen specifischen Unterschiede der Entzündung nicht allein auf der Art der Krankheitsursache beruhen, dass man mit Unrecht gewisse Unterscheidungsmerkmale aufstellt, welche die Bedeutung nicht haben, die man ihnen unterzustellen bemüht ist, dass überhaupt die Entzündung in unmittelbarster Abhängigkeit vom Blutleben stehe.

Das Nachfolgende enthält einen Versuch, die Abhängigkeit der Entzündung vom Blutleben darzuthun.

Ich beginne mit den Altersperioden des Blutes.

Dem Organismus ist in jedem Alter nicht nur eine bestimmte Menge und Beschaffenheit des Blutes zugetheilt, sondern auch den einzelnen Organen eben nach dem Alter auch eine eigenthümliche Capillarinjection gegeben. Da auch die Gewebe durch das Alter eine ganz verschiedene Beschaffenheit erlangen, so ist nicht zu wundern, dass die Entzündung nach dem Alter verschiedene Formen und Charaktere zeigt, d. h. bestimmte Exsudate setzt, welche auch andere Symptome, einen anderen Verlauf und andere Ausgänge bedingen.

Die Entzündungen im Säuglingsalter.

Das Säuglingsalter mit dem dunklen, dickflüssigen Blute setzt gewöhnlich Exsudate, die reich an Eiweiss und Wasser, eine nicht sehr bedeutende Menge Blutkugeln enthalten, und daher eine gelbliche oder röthlich gelbe Farbe zeigen. Die Capillarinjection ist bei der Zähflüssigkeit des Blutes nicht bedeutend, und daher ist die Farbe des hyperämischen Theiles, durch eine Bedeckung, z. B. die Epidermis, gesehen, trotz der dunklen Farbe des Blutes nicht dunkel, sondern nur hell rosenroth; zwischen Stasis und entzündlicher Exsudation ist kaum ein merklicher Unterschied. Die Entzündung führt in der Regel zur Eiterbildung. Der Unterschied zwischen activen und passiven Entzündungen fällt in dieser Periode fast ganz weg.

Im Mannesalter.

Die Entzündungen Erwachsener wurden der bisher gegebenen Beschreibung des Entzündungsprocesses überhaupt zu Grunde gelegt, und werden auch den nachfolgenden Untersuchungen noch zur Basis dienen.

Im Greisenalter.

Bei alten Personen gibt die Erweiterung der Capillargefässe der Hyperämie eine mehr düstere Farbe, und bedeutend erweiterte, vielfach geschlängelte Capillargefässe (Varicositäten) sind dabei dem freien Auge deutlich sichtbar. Die Stasis ist weniger von der entzündlichen Exsudation zu unterscheiden, letztere selbst eine von vielem Blutrothe und Blutkörpern geschwängerte Flüssigkeit; Eiterbildung ist der gewöhnliche Ausgang.

Jedes Alter hat somit seine verschiedene Norm der Entzündung.

Die Form und der Charakter der Entzündung sind ferner abhängig:

Abhängigkeit d. Entzündung von der Menge des Körperblutes.

1. Von der Menge des gesammten Körperblutes. Je geringer die Menge des Körperblutes, desto unbedeutender ist auch, abgesehen von allen qualitativen Unterschieden des Blutes, die Menge der Proteïnkörper und namentlich des Faserstoffes im Exsudate, mag nun auch Ursache und Sitz der Krankheit wie immer geartet sein. Ebenso hat unter diesen Verhältnissen ein besonderer Grad von Heftigkeit der Einwirkung der schädlichen Ursache keinen sichtlichen Einfluss auf die Mischung des Exsudates. Bei Personen z. B., welche durch Hämorrhagien erschöpft sind, oder bei jenen, die an tuberculöser Lungenphthise leiden, bei jenen, welche durch vorausgegangene Exsudate geschwächt wurden, oder bei jenen, welche durch Schweisse und Diarrhöen grosse Verluste erlitten haben, in allen diesen verschiedenen Fällen ist die Menge der Proteïnkörper in den vorkommenden Exsudaten so gering wie möglich, mag nun auch in dem einen Falle die Entzündung durch eine Verletzung hervorgerufen sein, in einem zweiten Falle durch ein Contagium, z. B. das syphilitische, im dritten Falle durch atmosphärische Injurien bedingt sein. Und doch zeigt das Blut in diesen verschiedenen Erschöpfungszuständen auch verschiedene Eigenschaften; es ist in dem einen Falle dünnflüssiger, in dem andern Falle dickflüssiger als gewöhnlich, enthält in jenem Falle gerinnfähigen Faserstoff, der in diesem ganz zu fehlen scheint, hat in jenem eine helle, in diesem eine dunkle Farbe. Von der Menge der Proteïnkörper eines Exsudates hängt aber wieder die Dauer der Entzündung, die Regelmässigkeit des Verlaufes, die Zukunft des Exsudates grösstentheils ab, und alle die bemerkten ganz verschiedenen Krankheitsfälle zeigen bei ihren Entzündungen einen gleichen Verlauf, eine gleiche Dauer und gleiche Ausgänge. Der Verlauf ist nämlich unregelmässig, indem die Stadien der Entzündung nicht deutlich von einander abgegrenzt sind, und das eine auf Kosten des andern protrahirt erscheint, die Dauer der Entzündung ist meist beträchtlich, die Umwandlung des Entzündungsproductes keine andere, als schlechte Eiterung oder Jauchung, sei die Entzündung catarrhös, rheumatisch oder jede andere, z. B. selbst eine syphilitische.

Wäre dagegen die Menge des Körperblutes ein gewisses, als normal angenommenes Mass überschreitend, wie dies bei Herzkranken z. B. der Fall ist, so findet sich das Exsudat nicht in der Art, wie man glaubt, dass es sich bei Plethora verhalten müsse; d. h. das Exsudat ist nicht massenreich und durch seine Mengen

an Faserstoff ausgezeichnet, sondern trägt überhaupt einen von der Beschaffenheit des Blutes abhängigen Charakter.

Was so eben über die Menge des Blutes bei Entzündungen und über den bestimmenden Einfluss gesagt wurde, den diese Menge auf die materielle Beschaffenheit des Exsudates ausübt, gibt uns einen Fingerzeig für die Erfolge der verschiedenen Therapie der Entzündung. Indem wir nämlich durch unsere Therapie auf die Blutmenge einwirken, bestimmen wir auch die Qualität des Exsudates, d. h. die Menge der Proteïnkörper in demselben, und indem wir die Menge der Proteïnkörper des Exsudates überhaupt vermindern, setzen wir den Grad der Entzündung und auch die Gefährlichkeit derselben herab. Dabei ist es aber keineswegs gleichgiltig, auf welche Weise wir die Menge des Blutes herabsetzen; denn für den Gesammtorganismus ist der Erfolg bei verschiedenen Blutarten verschieden, woraus sich gewisse, längst beobachtete praktische Cautelen für die Behandlung der Entzündung ergeben, die man ungestraft nicht vernachlässigen darf. Ich will, so weit meine Erfahrung reicht, einige die Behandlung der Entzündung betreffende Fälle hier anreihen.

Bei den Entzündungen jugendlicher kräftiger Individuen führt fast jede der ausleerenden antiphlogistischen Methoden zum Ziele. Die Venaesection, indem sie die Abscheidbarkeit und die Gerinnfähigkeit des Faserstoffes vermehrt, die Gerinnfähigkeit des Blutes aber vermindert, wodurch sie die inflammatorische Crasis selbst mindert oder ganz aufhebt, und den Austritt einer neuen gerinnfähigen Exsudation unmöglich macht. Durch Schweiss- und Abführmittel wird die Blutmenge vermindert, das Blut eingedickt, seiner Gerinnfähigkeit beraubt, und der Erguss eines gerinnfähigen Exsudates erschwert oder verhindert. Ueber die Wirkung der sogenannten antiphlogistischen Salze mangeln mir die eigentlich anatomischen Erfahrungen aus dem Grunde, weil sie kaum je in der Menge gegeben werden, dass sie auf ersichtliche Weise das Körperblut afficiren, und es steht daher noch immer erst zu beweisen, ob sie ihre antiphlogistische Kraft wirklich dem Umstande verdanken, dass sie die Gerinnfähigkeit des Blutes verhindern, wie chemische Experimente darzuthun scheinen. Bei Individuen mit acuter Venosität (Typhus, exanthematisches Fieber u. s. w.), wie bei solchen mit chronischer Venosität (fettreiche Personen, Säufervenosität), stellt sich nach der öftern Anwendung von Venaesectionen ausser der Verminderung des Blutes eine Verdünnung desselben bei hochrother

Farbe ein, ein Zustand, den ich als vorschnelles Altern beschrieben habe; eine rasch eintretende bedeutende Atrophie ist die weitere Folge. So machen typhöse, exanthematische und sogenannte gichtische Entzündungen (bei fettreichen Personen) die grösste Vorsicht bei dem Gebrauche der Venaesectionen, besonders bei Wiederholungen derselben, nothwendig. Das dickflüssige Blut, wie es bei Typhus ist, erlaubt auch die Anwendung der secretionsbefördernden Mittel nur in einem beschränkten Grade, denn durch profuse Schweissbildung z. B. würde die Dickflüssigkeit vermehrt, und unter den Symptomen der heftigsten Nervenaufregung zum Tode führen. Das Blut, welches, wie nach Lungentuberculose, dünnflüssig und blass ist, und blos einen Faserstoff — aber keinen Blutkuchen bildet, zeigt nach Venaesectionen, nach der Anwendung des antiphlogistisch-ausleerenden Heilapparates durchaus keine andere Veränderung, als die Vermehrung seines Wassergehaltes, und wird dadurch begreiflicher Weise um so untauglicher zur Bildung plastischer Exsudate.

So wirkt daher der antiphlogische Heilapparat entweder dadurch, dass er die Möglichkeit der Exsudatbildung überhaupt oder die Möglichkeit einer plastischen aufhebt. Auf die bereits geschehene Exsudation können jene Mittel wohl nur in indirecter Weise einwirken.

Von der Beschaffenheit des Körperblutes.

2. Die Beschaffenheit des Körperblutes hat unstreitig den grössten Einfluss auf die Entzündung.

Ein Blut, welches leicht gerinnt und einen umfangreichen, compacten, rothbraunen Blutkuchen bildet (wobei es keineswegs auf die Gegenwart einer starken *Crusta phlogistica* ankommt), liefert, selbst bei nicht sehr heftigen Ursachen, die grössten Mengen des Exsudatfaserstoffes; die Art der Ursache und der Sitz der Krankheit haben hierbei eine geringe Bedeutung.

Blut, welches innerhalb der Blutbahn (an der Leiche) oder bei Venaesectionen den Faserstoff leicht und in grossen Mengen ausscheidet, ist zu faserstoffreichen Exsudaten deswegen nicht geeigneter. Es hängt vielmehr die Beschaffenheit des Entzündungsproductes mit der Beschaffenheit des neben dem abgeschiedenen Faserstoffe noch vorhandenen Körperblutes innig zusammen. Ist neben dem ausgeschiedenen Faserstoffe (neben der *Crusta pleuritica*) noch ein gerinnfähiges, rothbraunes Blut vorhanden, so wird das Exsudat reich an Faserstoff, wie auch die Entzündungsursache sich verhalten mag (wofern sie nur nicht der Art ist, dass sie auf directe oder indirecte Weise das Blutleben selbst verändert). —

Ist ausser der *Crusta pleuritica* kein oder nur ein unbedeutender Blutkuchen vorhanden, und das nicht geronnene Blut dünn, wenig gefärbt, so ist trotz der bei der Venaesection erscheinenden starken *Crusta pleuritica* das Exsudat wässerig, ohne Faserstoffgehalt, mit einer ganz geringen Menge Eiweiss versehen, und je grössere Mengen der *Crusta pleuritica* sich unter diesen Verhältnissen bilden, desto grösser wird der Wassergehalt im Exsudate.

Blut, welches dickflüssig ist, eine dunkle Farbe hat, dabei nicht oder nur locker coagulirt, liefert Exsudate, die allenfalls reich an Eiweiss, nicht aber reich an Faserstoff sind.

Blut, welches im hohen Grade eingedickt ist, liefert kein Exsudat.

Eine Blutflüssigkeit, die bei geringer Dichtigkeit eine dunkle Farbe zeigt, und einen zwar grössern aber lockern Blutkuchen bildet, liefert eiweisshältige (aber faserstoffarme) oder hämorrhagische Exsudate.

Dünnflüssiges, nicht coagulables, hellrothes Blut liefert kein oder nur ein spärliches wässeriges Exsudat.

Dünnflüssiges, nicht coagulables und missfärbiges Blut liefert hämorrhagische Exsudate oder solche mit geringem Eiweissgehalte bei grosser Menge des Wassers.

In allen diesen Fällen ist es, wie bemerkt, ziemlich gleichgiltig, welcher Art die Ursache der Entzündung, wo der Sitz derselben sei. Steigert sich durch die Heftigkeit der Ursache der Grad der Entzündung, so vergrössert sich der Umfang der letztern, die Menge der Proteïnkörper im Exsudate, nimmt zu, ohne jedoch ein der gegebenen Blutbeschaffenheit entsprechendes Maximum zu übersteigen.

3. Die Menge des einem Organe im gewöhnlichen Zustande zugemessenen Blutes wirkt bestimmend auf die Qualität des Exsudates. Von der Menge des Organblutes.

Nicht alle Organe führen verhältnissmässig gleich viel Blut.

Je grösser die relative Menge des in einem Organe circulirenden Blutes, desto reichlicher sind gewöhnlich auch die Exsudate, und desto grösser auch der Gehalt an Proteïnkörpern und Blutkugeln in denselben. In Organen, deren relativer Blutgehalt dagegen geringe ist, sind auch (*caeteris paribus*) die Exsudate ärmer an Proteïnkörpern.

Organe, welche im gesunden Zustande wenig Blut enthalten, liefern selten faserstoffreiche Entzündungsproducte.

In nicht blutreichen Organen sind in dem Exsudate nur geringe Mengen von Blutkörpern enthalten.

Organe, in denen sich durch irgend ein von der Entzündung unabhängiges Moment der Blutgehalt vermehrt hat, wie z. B. hypertrophische Organe, liefern zwar Exsudate, die reich an Eiweiss und Blutkugeln, aber selten reich an Faserstoff sind. Ueberhaupt hängt die Menge des Faserstoffes im Exsudate von der Beschaffenheit des Blutes der Organe, und nur insofern von der Menge desselben ab, als sich selbst bei dem entsprechenden Faserstoffreichthume des Blutes doch in einem nicht blutreichen Organe kein faserstoffreiches Exsudat bilden kann.

Von d. Beschaffenheit des Organblutes.

4. Im vollkommenen normalen Zustande des Organismus ist die Beschaffenheit des Blutes an der Leiche in den verschiedenen Organen verschieden. Dies begründet auch einen bedeutenden Unterschied in der Beschaffenheit der Entzündungsproducte (die Entzündung ist nach dem Sitze verschieden). In Kürze dargestellt ergibt sich Folgendes:

Die allgemeinen Decken enthalten eine mässige Menge flüssigen, nicht coagulirenden, hellrothen Blutes; ihre Entzündungen führen im Allgemeinen nicht zu grossen Faserstoffexsudaten. In den Schleim- und fibrösen Häuten findet sich flüssiges, nicht coagulirendes Blut; bei ihren Entzündungen mangelt gewöhnlich der Faserstoff im Exsudate. Die serösen Häute entlehnen bei ihren Entzündungen das Exsudat von den unterliegenden Organen; daher erscheint dasselbe auch von einer andern Qualität, als es der Injection der serösen Haut zufolge zu vermuthen wäre. Das Blut in den Knochen ist nicht coagulabel, das Entzündungsproduct daselbst arm an Faserstoff. So verhält es sich auch mit den Muskeln, dem Gehirne. In der Leber und den Nieren ist die Ernährungsflüssigkeit und daher wahrscheinlich auch das Blut durch Eiweissreichthum auszeichnet; die Entzündungsproducte dieser Organe führen bedeutende Mengen von Eiweiss. Das Lungenblut hat die grösste Neigung zur Coagulation, und seine Exsudate unterscheiden sich von jenen anderer Organe durch den bedeutenden Faserstoffgehalt.

Es versteht sich von selbst, dass bei einer Aenderung des gesammten Körperblutes auch die oben bezeichneten Verhältnisse sich ändern, und dass das eben Gesagte daher nach solchen Veränderungen gewisse Modificationen erleide.

Von dem Mechanismus der Gefässvertheilung.

5. Ueber den Einfluss, welchen der Mechanismus der Gefässvertheilung an der Entzündung hat, können wir kaum mehr

als Hypothetisches aufstellen. Doch liegt es ausser Zweifel, dass die Form der Hyperämie nach der verschiedenen Vertheilung der Gefässe verschieden sei, dass das Entzündungsproduct um so ärmer an Proteïnkörpern werde, je grössere Capillargefässe zum Sitze der Entzündung werden. Auffallend ist dies bei den Entzündungen alter Personen. Bei diesen sind im Stadio der Hyperämie und auch bei der Entzündung nur die grössern Capillargefässe injicirt, und von einer feinsten hyperämischen Injection ist nicht mehr die Rede; dies verleiht der Hyperämie und Stasis einen eigenthümlichen Charakter, und bestimmt auch die Art der Injection. Bei jener sieht man im hyperämischen Theile blos erweiterte, mehrfach geschlängelte, vom Blute strotzende Gefässe, während die der frühern Lebensperiode angehörige hyperämische, fleckige Röthe nicht wahrzunehmen ist, die Exsudation aber ist dünn und wässerig. Diese Verhältnisse und ausserdem die Symptome des Alters geben dem entzündeten Theile ein gewisses Aeussere, das man einer gichtischen Diathesis (mit welchem Rechte?) zuzuschreiben gewohnt ist.

Da, wie bereits oben erwähnt wurde, das zur Exsudation erforderliche Blut immer zuerst von den nächsten Nachbargebilden des betheiligten Organs genommen wird, wenn sich auch eine directe anatomische Verbindung ihrer Gefässe nicht nachweisen lässt, so folgt daraus der für die Therapie erspriessliche Satz, dass topische Blutentleerungen in der Nähe eines erkrankten Organes mit Vortheil angewendet werden können, wenngleich zwischen dem Orte der Anwendung und dem Orte der Erkrankung keine directe Gefässverbindung Statt findet — eine bereits seit langem gemachte Erfahrung, welche gleichwohl von theoretischer Seite her häufig angefochten worden war.

Die bezeichneten fünf Punkte sind die Hauptmomente, welche auf die Entzündung bestimmend einwirken, und namentlich der erste und zweite Punkt der Art, dass wenn sie vorhanden sind, auch alle Entzündungen gleichen Charakter haben müssen, wenn auch ihre Ursachen noch so verschieden sein sollten.

Auf die Qualität des Entzündungsproductes und somit auch auf den Charakter der Entzündung haben noch folgende Umstände Einfluss:

Von d. Gewebe des erkrankten Theiles.

6. Das Gewebe des erkrankten Organes.

Es ist das lockere oder festere Gefüge, welches den Organen zukommt, für die Menge des Exsudatfaserstoffes nicht ohne Bedeutung. Es gilt als allgemeines Gesetz, dass

die Exsudate um so ärmer an Faserstoff sind, je compacter das organische Gewebe.

Von dem Kräftezustande.

7. Der Kräftezustand des Organismus, insbesonders die Verfassung des Nervensystems.

Grenzt der Zustand der Lebenskräfte nahe an Erschöpfung, finden sich im Gehirn und Rückenmarke oder auch in den peripherischen Nerven paralysirende Krankheiten, so sind wohl die Exsudate gewöhnlich entweder hämorrhagisch oder überhaupt arm an Proteïnkörpern, doch kommen auch Fälle vor, dass erstaunliche Mengen des Faserstoffes in kurzer Zeit dem Blute mit eben so grossen Mengen Wassers durch Exsudate entzogen werden (gleichsam ein *status colliquationis*). Der Faserstoff bildet in solchen Fällen einen grossen gallertartigen Kuchen.

Von dem ursächlichen Momente.

8. Das ursächliche Moment.

Es bestimmt dieses in vielen Fällen, entweder direct oder durch Vermittelung des Nervensystems, den Zustand des Blutes, und dadurch die Beschaffenheit des Exsudates, in andern Fällen die Heftigkeit der Entzündung, und hierdurch wirkt es gleichfalls auf die Beschaffenheit des Exsudates. So wird das Contagium der exanthematischen Krankheiten, jenes des Typhus, die Vergiftung des Blutes durch Eiter, Jauche u. dergl., durch Umsetzung der Blutmasse eine Verminderung des Exsudatfaserstoffes erzeugen; so kann, wie bereits bemerkt wurde, eine heftige Krankheitsursache die Menge des Exsudatfaserstoffes bis auf einen gewissen Grad erhöhen, oder überhaupt eine grössere Menge Proteïnkörper im Exsudate bedingen, als es den übrigen Verhältnissen entspricht.

Das bisher Gesagte, wenngleich weit entfernt erschöpfend zu sein, enthält doch die Hauptgrundsätze, nach welchen die Entzündungen rücksichtlich ihrer Form und ihres sogenannten Charakters zu beurtheilen sind, und gibt zahlreiche Anhaltspunkte, um uns bei Schlüssen vom Exsudate auf die Entzündung und auf die übrigen Verhältnisse des Organismus zu leiten.

Die Umwandlungen der Exsudate liegen häufig ausser dem Bereiche der Krankheit, fast immer ausser der Wirkungsweite der Krankheitsursache; sie weisen daher nicht immer auf einen der Entzündung ursprünglich inhärenten Charakter hin, und es ist die Leichtfertigkeit nicht zu billigen, mit der man z. B. bei sogenannten rheumatischen Entzündungen oft zufällige, formelle Unterschiede des Exsudates, z. B. an Knochen die spāthige Form des Osteophyts, als wesentliche bezeichnet und darauf weitere Schlüsse gründet.

Es ist daher wohl nicht am unrechten Platze, einen Blick auf die bisher übliche Eintheilung der Entzündung zu werfen.

Die allgemeinste Eintheilung der Entzündung ist jene in active und passive. Es ist jedoch die sogenannte passive oder atonische Entzündung ganz gleichbedeutend mit der passiven Stasis; auch die Entzündungen mit sogenanntem erethischen Charakter erheben sich kaum über die entzündliche Stasis. Die passiven oder atonischen Entzündungen sind aber nicht das Zeichen einer gewissen, sondern überhaupt eines jeden allgemeinen oder örtlichen Schwächezustandes.

Ueber die Unterscheidung der Entzündungen in reine, specifische und complicirte gilt Folgendes:

Die reinen Entzündungen, d. h. solche, welche bei jungen, kräftigen Personen ohne Einwirkung specifischer Ursachen entstehen, sind zwar von anatomischer Seite in der Regel ausgezeichnet durch ihre Faserstoffmengen, daher durch ihren regelmässigen Verlauf und den Ausgang in Eiterung, doch darf dabei nicht vergessen werden, dass der Sitz der Krankheit das Krankheitsproduct, mithin auch den Verlauf und die Ausgänge der Entzündung wesentlich modificiren könne, ohne dass deswegen eine specifische Ursache oder ein Allgemeinleiden zu Grunde liege; dass specifische Ursachen, wie z. B. das syphilitische, das exanthematische Contagium Entzündungen erzeugen können, die in jeder Beziehung sich den reinen Entzündungen gleich verhalten, wenn nur die specifische Ursache heftig genug wirkte, auch der ergriffene Organismus vor der Krankheit in keiner Weise erschöpft war; dass eine sogenannte reine Entzündung durch gewisse Umstände, die ganz ausser dem Bereiche des Organismus und der Krankheitsursache liegen, solche Ausgänge nehmen könne, die man fast nur an specifischen oder complicirten Entzündungen zu sehen gewohnt ist, wie die Pneumonien den Ausgang in Tuberculosis.

Schwer wohl kann man sich des Gedankens erwehren, dass die katarrhöse Entzündung eine specifische sei. Es liegt aber weder in der Hyperämie, noch in der Stasis oder dem Exsudate und seinen Metamorphosen etwas Eigenthümliches; jeder Reiz, der eine Schleimhaut trifft, ist im Stande, bei geringer Intensität eine katarrhöse, bei grösserer Heftigkeit eine croupöse Entzündung zu erzeugen; jede Entzündung eines andern Gewebes, wie einer serösen Haut, verhält sich auf ähnliche Weise, so dass ein geringer Reiz eine der katarrhösen, ein heftiger Reiz eine der croupösen Schleim-

hautentzündung gleiche Entzündung hervorruft, und wir wohl von dem Gedanken zurückkommen müssen, es liege in der katarrhösen Entzündung etwas Specifisches, und dass man daher den Namen katarrhöse Entzündung eben nur zur Bezeichnung eines geringern Grades einer Schleimhautentzündung benützen kann. Die croupöse Entzündung ist aber eben der höchste Grad einer Schleimhautentzündung ohne anderweitigen specifischen Charakter.

Will man rheumatische Entzündungen gelten lassen, so darf man nicht vergessen, dass sie nicht einen bestimmten, sondern jeden möglichen anatomischen Entzündungscharakter haben, und eben so leicht zu hämorrhagischen wie zu faserstoffreichen Entzündungsproducten führen können.

Eben so wenig haben gichtische Entzündungen weder in der Art noch in der Menge oder der Metamorphose des Krankheitsproductes etwas Besonderes. Namentlich ist es irrthümlich, ihnen eine besondere Neigung zur Verknöcherung zuschreiben zu wollen. Jedes Exsudat kann verknöchern, ohne dass deswegen eine besondere Diathesis zu Grunde liegt.

Die rothlaufartigen Hautentzündungen zeigen die verschiedenartigsten Exsudationen und deren Ausgänge, von einer an Eiweiss nicht eben reichen bis zur vollkommenen faserstoffigen Exsudation. Die gelbliche Färbung des entzündeten Theiles rührt von keiner mitbestehenden Affection der Leber nothwendig her, sondern ist das Erzeugniss des in das Corium ergossenen Blutrothes.

Die syphilitischen Entzündungen tragen eben keinen specifischen anatomischen Charakter an sich, sie verhalten sich bald wie die activen, bald wie die passiven Entzündungen; keine Exsudatbildung ist ihnen fremd, keine Metamorphose des Exsudates (selbst Tuberkel und Krebs nicht ausgeschlossen) wird man bei ihnen unter Umständen vermissen.

Die Diagnose der tuberculösen oder krebsigen Entzündungen macht man entweder aus den bereits deutlich gewordenen Metamorphosen der Producte, oder aus einem entwickelten, erkennbaren Allgemeinleiden; in jedem andern Falle ist jeder Schluss trügerisch.

Und so dient uns daher nicht die Form des Entzündungsproductes oder die Materie desselben, sondern Alles: Ursache, Form und Charakter der Entzündung, Sitz, Verlauf und Ausgang derselben, der allgemeine Zustand des Organismus zur Diagnose gewisser specifischer Entzündungen, und jede Eintheilung der Ent-

zündung, die blos auf ein einziges Merkmal als Eintheilungsprincip sich gründen soll, ist fehlerhaft.

Die durch die Entzündung gesetzten Exsudate werden, wenn sie der Organismus nicht alsogleich ausstösst, entweder resorbirt oder organisirt, oder sie erleiden vorerst eine chemische Umänderung ohne Organisation. Die Entzündungsproducte.

Die Resorption des Exsudates geschieht entweder ganz oder nur theilweise; in dem letzteren Falle ist der zurückbleibende Theil entweder dem Anscheine nach ungeändert oder qualitativ verändert. Nicht nur flüssige, sondern auch geronnene und organisirte Exsudate werden resorbirt; ob ganz oder theilweise oder mit Hinterlassung einiger Bestandtheile, hängt von verschiedenen Umständen ab. Resorption derselben.

Am leichtesten und am vollständigsten werden frische, flüssige Exsudate, mit Ausnahme der hämorrhagischen, resorbirt; auch eitrige Exsudate unterliegen ziemlich leicht einer schnellen Resorption, wobei derselben eine Auflösung der Eiterzellen vorherzugehen scheint. Wo grosse Mengen von Blutkugeln vorhanden sind, geschieht die Resorption nur langsam und äusserst unvollkommen. Die Auflösung eines geronnenen Exsudates setzt eine Verflüssigung desselben voraus; in diesem Falle gelingt sie leicht, wenngleich nicht immer vollständig.

Ganz oder theilweise wird die Resorption verhindert, wenn sich das Exsudat an einem gefässarmen und compacten Theile befindet, wie z. B. an einem Knochen, namentlich aber durch einen neuerzeugten, gefässarmen Callus von gesunden Parthien getrennt wird. Im letzern Falle besonders wird grösstentheils nur das Wasser aufgesaugt, die andern Bestandtheile aber bleiben als mehr minder fester Brei zurück.

Die Residuen aber eines Entzündungsproductes sind ohne Unterschied bei allen frischen Exsudaten vollkommen gleich, und nur der Menge nach und in Rücksicht auf die Mengungsverhältnisse der einzelnen Bestandtheile verschieden. Sie bestehen nämlich aus einer feinkörnigen, bisher nicht näher untersuchten organischen Substanz, aus Pigment, aus kleinen Fetttröpfchen und aus Fettkrystallen; diesen ist in schwankenden Verhältnissen kohlensaurer Kalk als körnige und klumpige Masse oder in Form von Krystallfragmenten beigemengt.

Unterwerfen wir die einzelnen Organe in Bezug auf die Fähigkeit zu resorbiren einer genauern Prüfung, so ergibt sich, alle übrigen Verhältnisse gleichgesetzt, Folgendes:

Die Resorption geschieht leicht und am vollständigten in den allgemeinen Decken, dem Unterhautzellgewebe, überhaupt in grössern Massen des Zellgewebes, in der Lunge, der Leber, den Nieren; sie erfolgt schwerer, selten vollständig an den fibrösen Häuten, den Muskeln, den Knochen, in dem Gehirne, an den Gefässhäuten.

Unpassend führen diese Residua einer vorausgegangenen Exsudation den Namen Atherom.

Auch Exsudate, welche in der Organisirung begriffen oder bereits organisirt sind, unterliegen fortwährend der Resorption. Knöcherne Calli werden nach und nach kleiner und platter, Zellgewebs-Calli kleiner und lockerer; die Natur leistet auch hiebei überhaupt noch sehr viel, doch gelingt es derselben nie, ein Exsudat ganz durch Resorption zu entfernen, wenn es einmal in einen organischen Zusammenhang mit dem unterliegenden Gewebe getreten ist. Exsudate, welche zwar organisirt, aber noch nicht zu einem neuen zusammenhängenden Gewebe sich gebildet haben, werden zuweilen in eine mikroskopische Körnermasse aufgelöst, worauf ihre vollständige Resorption in kurzer Zeit erfolgt.

Um so leichter geht die Resorption bei gutem Kräftezustande von Statten, je mehr das Organ durch die betreffende Exsudation seinen Ueberfluss von Blut verloren hat; eine fortdauernde Blutüberfüllung des erkrankten Organes hemmt jede Resorption. Es sind daher im Allgemeinen die hochgradigen Entzündungen, welche fast alles Blut eines Organes rasch entleeren, zugleich diejenigen, deren Producte am schnellsten und vollständigsten entfernt werden, während bei chronischen Entzündungen nur sehr wenig resorbirt wird. — Dies ist, ausser einem hohen Gefässreichthume, die hauptsächlichste anatomische Bedingung zur Resorption; je grösser die angegebenen Mittel, desto grössere Mengen Exsudate werden auch durch die Resorption entfernt. In der Nähe einer solchen in der Resorption begriffenen Masse sieht man selten und nur unter gewissen Bedingungen die Lymphgefässe und die Lymphdrüsen von einer Flüssigkeit erfüllt, die den resorbirten Flüssigkeiten ähnlich ist.

Ich übergehe die Erörterung der zur Resorption nöthigen Allgemeinbedingungen, da sie nicht strenge in das Gebiet der Anatomie gehören.

Organisation derselben. Exsudate, welche der Resorption nicht unterliegen, werden organisirt. Die Möglichkeit der Organisation ist an viele Bedin-

gungen gebunden, die theils vom Exsudate selbst, theils von dem erkrankten Organismus und dem Sitze der Krankheit, theils von äussern Einflüssen abhängen. In Betreff einer genauern Auseinandersetzung derselben darf ich auf meine frühern, in die Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte niedergelegten Arbeiten verweisen.

Tritt die Organisation nicht ein, so unterliegt das Exsudat einer chemischen Veränderung, die einerseits durch die Beschaffenheit des Exsudates, andererseits durch die Art chemischer Einflüsse, mit denen das Exsudat in Berührung kommt, bedingt werden. Auch diese Veränderungen habe ich bereits in ihren Grundzügen in der oben erwähnten Zeitschrift darzustellen versucht. **Chemische Umänderung ohne Organisation.**

Durch die Exsudation wird der Gesammtorganismus in mehrfacher Weise ergriffen; die Wirkung davon ist eine andere nach frischen, eine andere bei bereits lange bestehenden Exsudaten. **Rückwirkung der Exsudate.**

Frische Exsudate wirken verschieden, je nach ihrer Menge, ihrer Beschaffenheit und der bei ihrer Bildung vorhandenen Beschaffenheit des Blutes; die Folgen, die dasselbe Exsudat erzeugen kann, sind daher des letztern Umstandes wegen in verschiedenen Altersperioden verschieden. Massenreiche Exsudate der verschiedensten Qualität wirken auf die Blutflüssigkeit, wie immer auch die Zusammensetzung der letztern sein möge, auf gleiche Weise. Sie vermindern die Menge des Blutes, verdünnen dasselbe, machen es untauglich zur Coagulation und zur Ausscheidung des Faserstoffes.

Grössere Mengen von Faserstoffexsudaten, rasch entstanden, erzeugen ein dünnflüssiges, nicht coagulables, blasses Blut. Faserstoffausscheidungen, die nicht so rasch erfolgen, nichtsdestoweniger aber bedeutend sind, vermindern gleichfalls in auffallender Weise die Menge des Blutes. Dabei scheidet sich dieses aber leicht in eine verhältnissmässig nicht geringe Menge Faserstoffes, der bei seiner Ausscheidung zu einem compacten Kuchen gerinnt, und in ein unter keinem Verhältnisse coagulirendes, wässeriges, blassgefärbtes Blut. Schneller Marasmus erfolgt auf die erste, allgemeines Oedem auf die zweite der angegebenen Arten der Bluterschöpfung, welche letztere die gewöhnliche bei Kindern und alten Leuten ist.

Eiweissexsudate bedingen bei einer grössern Menge im kindlichen und im höhern Alter eine schnelle, faulige Zersetzung des Blutes, bei Personen mittlern Alters und bei etwas gemässigtem Verlaufe erhält das Blut dieselbe Beschaffenheit wie bei *Atrophia praematura*.

Hämorrhagische Exsudate wirken seltner wie bedeutende Hämorrhagien, in den meisten Fällen führen sie zur raschen, fauligen Dissolation des Blutes.

Die Folgen der Exsudate sind überhaupt für das Blut um so bedeutender in Krankheiten, je weniger das vorläufig erkrankte Blut zur Coagulation hinneigt.

Die Coagulabilität des Blutes nimmt durch Exsudate nie zu, sondern nur immer ab; dagegen vermehrt sich durch Faserstoffexsudate die Abscheidbarkeit und Coagulabilität des Faserstoffes namentlich dann, wenn das Exsudat in der Lunge seinen Sitz hat.

Die relative Menge des Wassers wird durch Exsudate immer vermehrt, (andere Ausscheidungen dagegen, wie Schweisse und Diarrhöen, erzeugen häufig Verminderung des Wassers und Eindickung des Blutes).

Die grösste Farbenverminderung folgt auf faserstoffreiche Exsudate, wenn auch die Menge der dem Exsudate beigemischten Blutkugeln nicht bedeutend gewesen sein sollte.

Bei arterieller Crasis folgt auf kein Exsudat direct eine Zersetzung des Blutes; tritt die letztere dennoch nach Exsudaten mit arterieller Crasis auf, so ist es ein Beweiss, dass Eiter und Jauche dem Blute beigemengt wurden, oder sonst eine Infection Statt gehabt hatte.

Bei der von mir als acute Venosität beschriebenen Blutkrankheit wird die (faulige) Zersetzung des Blutes leicht durch Exsudate eingeleitet, ohne dass von Eiter- oder Jaucheaufnahme die Rede sein könnte.

Die sogenannte chronische Venosität liefert ohne bedeutenden Nachtheil die grössten Exsudatmengen.

Bei Hydrophien endlich wird in Folge einer entzündlichen Exsudation leicht eine scorbutähnliche Blutentmischung herbeigeführt.

Da jedes Exsudat von einiger Menge bestimmte Veränderungen im Blute hervorruft, so haben mehrere in gewissen Mengen und Perioden aufeinander folgende entzündliche Exsudate selten gleiche, sondern fast immer verschiedene Mengungsverhältnisse ihrer wesentlichen Bestandtheile.

Nach bedeutenden Faserstoffausscheidungen folgen wässerige Exsudate mit einem Minimo von Eiweiss, oder mit vielem, jedoch nur zu einer lockern Gallerte gerinnenden Faserstoffe. Das erstere Exsudat ist dann nur fähig, unplastischen Eiter zu bilden, das letztere ist zu keiner Umwandlung mehr tauglich.

Nach bedeutenden Eiweissexsudationen haben die nachfolgenden Exsudate immer geringere Mengen Eiweiss in sich, oder der übermässigen Eiweissexsudation folgt ein hämorrhagisches Exsudat.

Durch Exsudate leidet die Ernährung jener Organe besonders, in deren Zusammensetzung der durch das Exsudat in grösster Menge ausgeschiedene Bestandtheil besonders einzugehen pflegt; so folgt nach bedeutenden Faserstoffexsudaten Muskelatrophie, nach Eiweissexsudaten eine Atrophie aller Organe, fast ohne Ausnahme, nach bedeutenden Knochenexsudaten zuweilen Atrophie eines andern Abschnittes des Knochenskelettes.

Dies sind im Allgemeinen die *unmittelbaren* Wirkungen, welche das Exsudat, wenn seine Menge etwas bedeutender ist, im Blute hervorbringt.

Die *mittelbaren* nachtheiligen Wirkungen der Exsudate gehen von der Störung oder Hemmung der Ernährung und der Function derjenigen Organe aus, mit welchen die Exsudate in Berührung kommen, oder in denen sie abgelagert sind. Die Grösse und die Art dieser Wirkungen wird aber bestimmt durch den Umfang der Erkrankung und durch die Wichtigkeit des erkrankten Organes. — Auch älter gewordene Exsudate, seien sie organisirt oder blos chemisch umgewandelt, wirken auf dieselbe Weise, und es gibt namentlich kein Gewebe, welches nicht unter der längern Einwirkung eines Exudates einen hohen Grad von Atrophie erleiden könnte.

Aeltere Exsudate wirken endlich noch auf die Blutmasse, indem sie vermöge der chemischen Veränderungen, welche sie erfahren haben, bei einer unmittelbaren Berührung mit dem Blute als fremde Substanzen Veränderungen in demselben erzielen, welche von frischen Exsudaten, die dem Blute homogener sind, nie ausgehen können. Auf diese Weise wirken besonders Eiter, Jauche, erweichter Krebs, erweichter Tuberkel. Diese Einwirkung zeigt sich in der Gerinnung des Blutes zunächst an dem Orte der Einwirkung, dann aber auch an entferntern Stellen, aber nur in den grössern Gefässen, Arterien sowohl als Venen (dagegen nicht nachweisbar in den Capillargefässen), dann in dem Auftreten neuer, über einen grossen Theil des Organismus verbreiteter Entzündungen, endlich in der fauligen Zersetzung des Blutes. — Die in Folge dieser Einwirkungen auftretenden Entzündungen hat man Infarcten, Metastasen, metastatische, lobuläre Entzündungen geheissen, und ihre

Entstehung überhaupt auf verschiedene Weise erklärt. Die Annahme, dass die lobulären Processe durch eine Blutgerinnung in den Capillargefässen bedingt seien (*Rokitansky*), wurde bereits oben widerlegt; die Annahme, dass sie eine Arteriitis darstellen (*Bochdalek*), kann durch das Auffinden einer Blutgerinnung und dunklen Färbung in den der Erkrankung benachbarten Organen nicht bewiesen werden, so lange nicht über die Art der Blut- und Faserstoffgerinnung näherer Aufschluss gegeben wird, da Blutgerinnungen und Faserstoffausscheidungen in den Arterien des Lungenparenchyms an der Leiche überhaupt oft vorkommen, ohne die geringste Bedeutung zu haben, und namentlich bei Lungenentzündungen nicht fehlen; dagegen zeigen alle diese als Metastasen geschilderten Processe alle jene Eigenthümlichkeiten, welche eine Entzündung überhaupt von anatomischer Seite her charakterisiren, so dass wir sie als Entzündungen anzunehmen immerhin berechtigt sind, die von andern Entzündungen nur durch das ursächliche Moment — eine Bluterkrankung, erzeugt durch die unmittelbare Einwirkung eines heterogenen Stoffes, nach Art der exanthematischen Entzündungen — sonst aber in keiner Beziehung abweichen.

Acute und chronische Entzündungen.

Grosse Schwierigkeiten bietet dem Anatomen die Unterscheidung einer acuten von einer chronischen Entzündung, und es darf daher nicht wundern, dass gerade hierüber die widersprechendsten Angaben gemacht werden. So rechnet man bald das Vorhandensein irgend einer Exsudatform, deren Bildung längere Zeit erfordert, für ein Merkmal der chronischen Entzündung, ohne dass man darauf Rücksicht nimmt, ob noch die Secretion des krankhaften Productes fortwährt oder vielleicht längst beendet ist, bald zählt man alle Folgekrankheiten einer Entzündung zur chronischen Entzündung, oder man nimmt die Residuen einer acuten Entzündung für die chronische Entzündung, oder man sucht aus verschiedenen Formen des Entzündungsproductes die Gegenwart der chronischen Entzündung darzuthun.

Zwei Umstände sind es, welche von anatomischer Seite her eine chronische Entzündung beweisen: Die Anwesenheit von Producten, deren an verschiedenen Stellen ungleiche Beschaffenheit deutlich ein verschiedenes Alter ihrer Entwicklung und eine noch bestehende Secretion zu erkennen geben, dann die Gegenwart erweiterter und verlängerter, mit Blut gefüllter Capillargefässe in dem erkrankten Organe oder in dessen nächster Umgebung. Finden sich diese Verhältnisse nicht, so kann

eine chronische Entzündung allerdings vorhanden sein, aber als chronische Entzündung ist sie dann nicht erkennbar.

Aus dem Gesagten ergeben sich folgende Formen der chronischen Entzündung:

a) Eitriges Exsudat. Entweder reiner Eiter, oder Eiter mit Blut gemischt, von verschiedenem Grade der Plasticität, meist aber sehr consistent, von weisser oder gelblich-, grünlich weisser Farbe. Das anliegende Gewebe nicht selten mit einer consistenten, grauröthlichen Gerinnung bedeckt, übrigens geschwollen, meist verdichtet (zuweilen serös infiltrirt, zuweilen pigmentirt). In der nächsten Umgebung der eiternden Gewebe zahlreiche ausgedehnte und geschlängelte, vom Blute strotzende Gefässe (aber keine fleckige Röthe). Diese Gefässe convergiren gegen den Entzündungsherd hin. Abscesse und Geschwüre können vorhanden sein oder auch ganz fehlen. Verkreidung des Eiters an mehreren Stellen, Verjauchung desselben kommen gleichfalls zufällig, aber nicht nothwendig vor.

b) Tuberculöse Exsudate. Der Tuberkel ist im Zustande einer (ganzen oder theilweisen) Erweichung, oder einer Verjauchung, oder im Stadio der Crudität, in seiner nächsten Umgebung jedoch Eiter oder ein anderes flüssiges (klebriges, albuminöses, oder ein hämorrhagisches oder seröses) Exsudat, zwischen welchen und an dessen Umkreise die oben bemerkte Varicosität der Capillargefässe. Bei krebsigen Exsudaten findet etwas Aehnliches im Allgemeinen Statt, wie bei den Tuberculösen.

c) Callös gewordene Exsudate. Der Callus ist von einer klebrigen Feuchtigkeit infiltrirt und von sparsamen Gefässen durchzogen. Zahlreiche variköse Gefässe finden sich in der nächsten Umgebung, theils in, theils an dem Callus stellenweise Eiter.

Bei callösen Exsudaten findet häufig eine gewisse Stratificirung Statt, aus der man dann eine chronische Entzündung zu beweisen bemüht ist. Man stellt die Behauptung auf (*Rokitansky*), das callös gewordene Exsudat trete selbst in den Zustand der Entzündung, und die über demselben befindlichen Exsudatstrata wären die Producte dieser Entzündung, und zwar das jüngste Product dasjenige, welches von dem erkrankten Gewebe am meisten sich entferne. Allein von einem Callus selbst kann bei seiner oft völligen Gefässarmuth kein gerinnfähiges und um so weniger ein organisirbares Exsudat gebildet werden; selbst bei vascularisirtem Callus ist nur eine wässerige oder serös-eiterige Exsudation möglich, und die Annahme

einer Entzündung eines solchen callösen Gewebes entbehrt, wie eben die Erfahrung bei callös gewordenen Fistelgängen hinlänglich darthut, jeder Begründung. — Dagegen aber haben die verschiedenen Stratificirungen in den Exsudaten eine mehrfache Bedeutung. Die Stratificirung erfolgte entweder (*a*) aus einer Exsudation durch eine in verschiedenen Intervallen Statt habende Präcipitation, und das Exsudat ist dann in mehrere, jedoch homogene Schichten spaltbar, oder die einzelnen Schichten sind durch Consistenz und Farbe verschieden; oder (*b*) die Stratificirung ist bedingt durch verschiedene Metamorphosen einzelner Schichten des gleichzeitig in allen seinen Theilen gebildeten Exsudates; oder (*c*) die Exsudation folgte in verschiedenen Zeiträumen; dabei ist aber das unterste Stratum, d. h. das dem Parenchyme am nächsten liegende, das jüngste. Damit ist aber noch keineswegs der Beweis einer chronischen Entzündung gegeben, denn chronisch ist nicht die in kurzen Perioden erfolgende Wiederkehr einer Exsudation, da die meisten Exsudate an eine solche Periodicität gebunden sind.

In den Stratificirungen bemerkt man oft eine bestimmte Regel der Aufeinanderfolge. So ist die in der Organisation am weitesten vorgeschrittene Schichte dem ursprünglich erkrankten Gewebe am nächsten, die Organisation nimmt von hier aus ab nach dem Masse der Entfernung von dieser Grundlage, und die entferntesten Schichten sind nicht organisirt und häufig chemisch umgeändert. Ist in den Schichten noch keine Organisation eingetreten, so sind die entferntern Schichten gewöhnlich weicher, die dem organischen Gewebe näher liegenden aber consistenter. Sind die Exsudate in verschiedenen, oft kurz aufeinander folgenden Perioden gebildet, so herrscht in dieser Stratificirung kaum ein deutliches Gesetz.

Experimente an Fröschen.

Diese pathologisch-anatomische Darstellung der Entzündung war nothwendig, um die Vorgänge zu verstehen, welche sich bei Beobachtung der Circulation an durchsichtigen thierischen Theilen darbieten. Ohne vorausgehende anatomische Untersuchung werden wir uns der Aufgabe nicht klar bewusst, die wir durch das Experiment an lebenden Thieren zu lösen haben. Die anatomischen Untersuchungen und die Resultate des physiologischen Experimentes gewähren sich nicht nur eine wechselseitige Unterstützung, sondern ergänzen sich auch gegenseitig. Ich schmeichle mir nicht, durch Experimente zu streng entscheidenden Schlussfolgerungen gekommen zu sein, und alle angeregten Fragen über den Entzündungshergang vollkommen beantwortet zu haben, ich fand durch

dasselbe nur eine Bestätigung desjenigen, was ich eben über die Entzündung vom anatomischen Standpunkte her zu erörtern Gelegenheit fand. Dass ich ausser der Entzündung auch noch andere Fragen berücksichtigte, liegt in der Natur der Sache.

Sämmtliche Experimente wurden zu wiederholten Malen an der Schwimmhaut der Frösche angestellt. Als Mittel, um auf die Circulation einzuwirken, dienten mir kaltes Wasser, Kochsalzlösung, verdünntes kohlensaures und kaustisches Kali, verdünnte Essigsäure und Schwefelsäure, Weingeist, Opiumtinctur; die Schwimmhaut und die ganze Extremität wurde auch der Verdunstung ausgesetzt, unterbunden, gestochen, gequetscht, der Nerve durchschnitten, kurz keine Art Marter blieb unversucht. Als Resultat ergab sich mir Folgendes:

Auf die Anwendung der verschiedenen Reizmittel sah ich nur selten Beschleunigung der Circulation, wenn letztere vor der Anwendung in ihrem natürlichen Gange war. Sobald die Circulation auf irgend welche Weise vor der Anwendung des Reizes schwächer geworden war, folgte eine Beschleunigung derselben durch die Anwendung des Reizmittels in dem Grade, dass sie die normale Geschwindigkeit nicht nur erreichte, sondern, wie es schien, sogar übertraf. Dabei war die Wahl der Reizmittel ziemlich gleichgiltig, ein Mittel konnte von einem andern vertreten werden, ja ein und dasselbe Mittel brachte nicht immer dieselben, sondern häufig verschiedene Wirkungen hervor, die ohne bestimmtes Gesetz aufeinander folgten. Jedes Mittel, bei normaler Circulation angewendet, führte zuletzt zur Verzögerung derselben, doch schien die Zeit, in welcher diese Verzögerung eintrat, von der Art des Reizes bedingt zu werden, auch mit dem Concentrationsgrade der Flüssigkeit im Verhältnisse zu stehen.

Keine Art des Reizes (mit Ausnahme der Verwundungen) brachte bei der vor der Reizung normalen Circulation eine deutliche Verengerung des Gefässrohres hervor. Nur den Verwundungen folgte constant eine Verengerung des verletzten Gefässes, oft auf die Hälfte des normalen Lumens, auch zeigte sich die Verengerung der Gefässe in einigen Fällen, wenn die bereits langsamer gewordene Circulation durch ein angewandtes Reizmittel wieder beschleunigt wurde.

Erfolgte auf die Anwendung irgend eines Reizmittels eine Verlangsamung der Blutbewegung, so sah man diese zuerst in den feinern Gefässen, aber nicht in allen zugleich, auch nicht in allen

Zweigen eines grössern Astes, sondern die Verlangsamung beginnt hie und da, und befällt erst nach und nach eine grössere Anzahl von Capillargefässen. Mit der Verlangsamung der Bewegung verschwindet die ruhende Schicht in den Gefässen, die Blutkugeln treten im Verhältnisse zur Verlangsamung mehr und mehr mit ihrer Längenachse in die Querachse des Gefässes ein, rücken näher aneinander, wodurch der Inhalt des Gefässes dunkler wird, doch kann man noch immer die einzelnen Blutkügelchen gut von einander unterscheiden. Dabei werden die Gefässe auffallend weiter und auch geschlängelt, welche letztere Veränderung nie fehlt, und besonders dort deutlich zu erkennen ist, wo der Lauf des Gefässes im normalen Zustande gestreckt erscheint.

In diesem Zeitpunkte ist noch immer die unmittelbare Rückkehr zur normalen Circulation möglich, und zwar durch die Anwendung eines jeden beliebigen, nicht zu starken Reizmittels. War die Verlangsamung der Circulation durch Kochsalz erfolgt, so wurde die Normalität der Circulation durch kaltes Wasser oder auch durch Weingeist hergestellt, so dass es hierdurch deutlich wird, dass ein Reiz den andern vertreten kann. Die Leichtigkeit, mit der diese Wiederherstellung erfolgt, hängt ab von der geringern Dauer der Circulationsstörung und von der Stärke des Thieres. Oft geschieht die Wiederherstellung schnell und fast augenblicklich, erfolgt sie jedoch langsam, so bemerkt man zuerst stellenweise ringförmige Einschnürungen des Gefässes, wobei die Blutbewegung zuerst an diesen eingeschnürten Theilen lebhafter wird, als an den dazwischen liegenden weitern Räumen, bald darauf bemerkt man das Wiedererscheinen der ruhenden Schicht, und das Gefäss so wie die Circulation kehren endlich ganz zu ihrer Normalität zurück.

Während dieses in den Capillargefässen vorgeht, und eine Verlangsamung in allen Gefässen eingetreten ist, behält die Circulation in dem dazu gehörigen Hauptgefässe dennoch ihre frühere Thätigkeit, und währt noch oft mit ziemlicher Kraft fort, wenn jede Bewegung in den Capillargefässen längst aufgehört hat. Nur sehr intensive Reize bringen zugleich eine Verlangsamung der Circulation in den grössern Gefässen sowohl, als auch in den kleinern, in diesen sogar augenblickliche Stasis hervor. Während der Veränderungen in den Capillargefässen erblickt das freie Auge in der Schwimmhaut auch dort Gefässe, wo sonst dergleichen nicht zu erkennen waren. Die Schwimmhaut erscheint injicirt, sonst aber ist keine andere Veränderung des Parenchyms zu bemerken.

Ich glaube, dass dieser Zustand ganz demjenigen Stadio der Entzündung entspricht, welches ich eben als Hyperämie oder Congestion bezeichnet habe. Es spricht für diese Ansicht das Erscheinen der Injection in der Schwimmhaut, ohne Austritt in irgend eine Exsudation, die Abwesenheit jeder Veränderung des Parenchyms. Der Umstand, dass die ruhende Schicht in den Gefässen verschwindet, macht es wahrscheinlich, dass die Secretion der parenchymatösen Ernährungsflüssigkeit schwindet, was gleichfalls zu den oben nachgewiesenen Charakteren des ersten Stadiums der Entzündung vollkommen passt.

Als Punkte von besonderm Interesse hebe ich heraus, dass eine Hyperämie von nicht langer Dauer durch jedwedes Reizmittel gehoben werden kann; dass die Hyperämie immer zuerst von den peripherischen Gefässen beginnt, und nach und nach gegen den Hauptstamm sich fortsetzt, während bei der Lösung derselben das Umgekehrte Statt findet; dass die Hyperämie immer an mehreren nähern oder entferntern Stellen zugleich beginnt, während die dazwischen liegenden Theile oft lange eine vollkommene Normalität behaupten.

Hat die Verlangsamung der Capillargefässcirculation einige Zeit hindurch gedauert, so geräth die Blutbewegung endlich an verschiedenen Punkten zugleich vollkommen in's Stocken. Es beginnt die Blutwelle eines Gefässes nach und nach zu oscilliren, wobei sie aber immer noch nach einer Richtung hin fortschreitet, indem ein Ausschlagswinkel grösser ist als der andere. Ist endlich nach immer kleiner werdenden Schwankungen vollkommene Ruhe eingetreten, so erscheint das Gefäss nun auffallend weit, im bedeutenden Grade geschlängelt und von dunkelrothem Blute strotzend gefüllt, in dem es nicht mehr möglich ist, die einzelnen Blutkörper zu unterscheiden. Zugleich sieht man am Parenchyme der Schwimmhaut neben den Contouren des Capillargefässes graue Streifen sich hinziehen, die sich allmälig mehr in die Breite vergrössern und wie es scheint eine Exsudatflüssigkeit darstellen. Hierdurch wird die Schwimmhaut etwas getrübt und erhält ein fleckiges und nach und nach gleichmässig grauröthliches Aussehen, während die frühere streifige Injection dem freien Auge weniger deutlich erscheint, so dass man nur noch die grössern Gefässe unterscheiden kann. Nebenbei sieht man eine rasche Heranbildung zahlreicher, blassbrauner Pigmentflecken, die aus einer feinkörnigen Masse zusammengesetzt sind, und oft in dem Grade sich anhäufen, dass die Haut dadurch ihre Durchsichtigkeit vollkommen verliert. Die Haut ist geschwollen und

ihr Epithelium leicht in kleinen Läppchen loszuschälen; zugesetzter Weingeist ruft eine bedeutende Trübung in ihr hervor, wahrscheinlich durch Coagulation des in das Parenchym ergossenen Exsudates. Schneller oder langsamer verbreitet sich die Stockung der Blutbewegung über alle Capillargefässnetze der Schwimmhaut, während die grossen Gefässe immer noch eine, wenngleich verlangsamte Circulation unterhalten. Ja, wenn in den meisten Capillargefässen längst jede Bewegung aufgehört hat, so währt sie doch in den grössern Gefässen und einigen wenigen Capillargefässen tagelang fort, und von hier aus beginnt bei eintretender Genesung zuerst wieder eine schnellere Bewegung.

Hat dieser Zustand einer vollkommenen Ruhe noch nicht lange gedauert, so ist eine unmittelbare Rückkehr zur Gesundheit möglich. Kaltes Wasser, Zucker- oder Eiweisslösung im concentrirten Zustande dienen dann zur Wiederbelebung der Circulation; Kochsalz, Weingeist rufen nur für wenige Augenblicke eine schwache Bewegung hervor, Essigsäure, Schwefelsäure und Kali erzeugen selbst nicht diese Wirkung. Interessant ist, dass nach Anwendung der erstern Mittel häufig die Blutbewegung sich nach der entgegengesetzten Richtung für eine längere Zeit herstellt, um dann erst in die normale Richtung überzugehen. Nicht minder verdient der Umstand Aufmerksamkeit, dass, nachdem die Stasis einige Zeit hindurch vollkommen eingetreten, durch die Anwendung der erstern Mittel eine Blutbewegung hervorgerufen wird, welche der normalen Bewegung an Schnelligkeit nichts nachgibt, dass aber dabei die Gefässe stark erweitert bleiben, die Blutkörper dicht aneinander gedrängt sind, während die ruhende Schicht nicht vorhanden ist, wobei daher der Fall eintritt, dass eine grössere Blutmenge in derselben Zeit durch ein Gewebe geführt wird. (Eine Congestion im Sinne der ältern Pathologie.) Oft beginnt die Wiederherstellung der Circulation damit, dass erst jenes Oscilliren wieder eintritt, welches dann immer grössere Ausschlagswinkel bildet und endlich in eine fortschreitende Bewegung übergeht, während die Gefässe sich verengern, sich strecken und bald wieder an ihren Wänden die ruhende Schicht zeigen. — Starke Reizmittel sind bei der einmal eingeleiteten Stasis nicht im Stande, die Circulation wieder herzustellen.

Dieser Vorgang lässt sich ganz ungezwungen der oben als Stasis beschriebenen zweiten Periode der Entzündung anpassen. Die Geschwulst, eine mehr gleichmässige Röthe, die Exsudation

von Serum in das Gewebe und unter die Epidermis sind die anatomischen Merkmale der Stasis. Dabei kann die Röthe verschieden tief sein, auch ist sie selten scharf umgrenzt, und an ihrem Umkreise sieht man gewöhnlich eine grössere Menge injicirter Gefässe.

Als wichtige Umstände glaube ich herausheben zu können, dass die Stasis von der Peripherie beginne, und anfangs insel- oder stellenweise erscheine; dass während der Stasis die Circulation des erkrankten Theiles noch durch die grossen und einzelne kleine Gefässe hindurch erhalten werde; dass die Stasis nicht durch Reizmittel, sondern durch einhüllende Mittel zur Norm zurückgeführt werde; dass endlich die Stasis sich von der Coagulation des Blutes wesentlich unterscheide, wenngleich in einigen Fällen nicht geläugnet werden kann, dass sie zur Coagulation führe.

Zwischen Stasis und entzündlicher Exsudation gibt es, der mikroskopischen Untersuchung zufolge, keinen besondern Unterschied. Man sieht nur, dass nach und nach das Parenchym zwischen den Gefässnetzen durch die fortwährende Exsudation immer dunkler und weniger durchsichtig wird, was bei kräftigen Thieren und bei der Anwendung stärkerer Reizmittel endlich so weit gehen kann, dass die Gefässe als leere durchsichtige Streifen innerhalb eines grauröthlichen Parenchyms sichtbar werden, mithin in einem Zustande vollkommener Blutleere verweilen. Bei weniger kräftigen Thieren dagegen oder nach der Anwendung geringerer Reize ist bei weitem die Exsudation nicht bis zu dieser Vollendung zu bringen, indem in den Gefässen immer eine gewisse Blutmenge zurückbleibt.

Bei dieser entzündlichen Exsudation bemerkt man auch häufig den Austritt ganzer Blutkugeln, der besonders in den Winkeln der Gefässnetze erfolgt. — In den grössern Gefässen beginnt gleichfalls eine vollkommene Stasis, oder die Bewegung ist äussert langsam und nur ruckweise, doch findet aus diesen Gefässen keine Exsudation Statt.

Während dieses Zeitraumes erscheint die erkrankte Haut geschwollen und trübe, von schmutzig grauer oder grauröthlicher Farbe; die Epidermis ist in grossen Lappen leicht abschälbar.

Unter allen diesen Vorgängen ist keiner, der nicht eben mit den oben für die entzündliche Exsudation angegebenen Merkmalen genau übereinstimmen würde.

Ich halte den Umstand für besonders beachtungswerth, dass die Exsudation bis zur völligen Entleerung der Gefässe erfolgt, und

zwar in dem Verhältnisse vollständiger, je kräftiger das Thier ist, und je stärker der angewandte Reiz wirkt.

Ist die Exsudation vollendet, so beginnt der Wiedereintritt des Blutes in die entleerten Capillargefässe nicht unmittelbar, sondern erst nach einiger Zeit, ein Vorgang, den man nur bei ganz kräftigen Thieren, und auch bei diesen nicht immer zu beobachten Gelegenheit hat. Zwei Tage ungefähr nach der vollendeten Exsudation bemerkt man in den Gefässen eine schwachbewegte Blutsäule, in der man deutlich jedes Blutkörperchen von dem andern unterscheiden kann. Der Blutkörper sind wenige, blass gefärbt, und sie schwimmen in einer verhältnissmässig bedeutenden Menge einer farblosen Flüssigkeit. Schon ist eine ruhende Schicht in den Gefässen zu entdecken. Erst nach und nach stellt sich die Circulation in ihrer ganzen Integrität wieder her.

Die letzbeschriebenen Phänomene glaube ich mit Recht auf das vierte Stadium der Entzündung beziehen zu können. Sieht man gleich unter dem Mikroskope den Austritt der lösenden Exsudation nicht, so ist doch einerseits die langsame Bewegung des Blutes, die Gegenwart einer ruhenden Schicht, andererseits der geringe Concentrationsgrad der neueintretenden Blutflüssigkeit ein hinlänglicher Beweis, dass ein Austritt eines neuen Exsudates aus den Capillargefässen in dieser Zeit wirklich Statt finden möge, worüber denn die anatomische Untersuchung keinen Zweifel mehr lässt. Auch in diesem Stadio zeigen die einzelnen Capillargefässe eine merkwürdige Unabhängigkeit von einander, indem zuweilen ganz nahe liegende sich durchaus auf ungleiche Weise verhalten.

Die einzelnen Erscheinungen des Entzündungsprocesses, wie sie hier angegeben sind, können bei kräftigen Thieren alle binnen drei Tagen beendet sein.

Bei geschwächten Thieren dagegen ist der Verlauf sehr abweichend. Allerdings tritt bei diesen sehr leicht ein Stocken der Circulation ein, es folgt aber darauf keine Exsudation, sondern eine Gerinnung des Blutes, worauf dann der erkrankte Theil in einen schmutzigen Brei aufgelöst wird.

Versucht man eine mechanische Stase dadurch hervorzurufen, dass man die Extremität zusammenschnürt, so tritt die Stockung plötzlich ein, es entwickelt sich ein hochgradiges Oedem, und es erfolgt immer ein beträchtlicher Austritt von Blutkugeln in das Parenchym. Auch hiermit stimmt die anatomische Erfahrung vollkommen überein, welche lehrt, dass bei mechanischen Stasen die blu-

tig-seröse Infiltration am beträchtlichsten ist. Entfernt man bald darauf die Ligatur, so kehrt die Stasis von selbst wieder zur Norm zurück; lässt man die Ligatur längere Zeit, so ist von einer Wiederherstellung der Normalität keine Rede mehr, denn die Blutflüssigkeit ist entweder geronnen, oder hat sich in diesem Falle noch innerhalb der Gefässe aufgelöst und in das Parenchym infiltrirt, worauf die Kerne der Blutkörper in den Gefässen zurückbleiben. Der erkrankte Theil geht dann durch Erweichung zu Grunde. Auch hierfür liefert die anatomische Erfahrung hinreichende Belege.

Nach Durchschneidung des Hauptnervens erfolgte schnell eine bedeutende Erweiterung der Gefässe, aber auch eine lebhafte Bewegung des Blutes, die übrigens nach und nach langsamer wurde, ohne je ganz aufzuhören. Directe Reizung des peripherischen Nervenstumpfes hatte selbst am siebenten Tage nach Durchscheidung zwar noch Muskelzuckungen zur Folge, aber keinen weitern Einfluss mehr auf die sehr verlangsamte Circulation; direct dagegen auf die Schwimmhaut angewendete Mittel riefen selbst in diesem Zeitraume noch immer eine zwar lebhafte, aber kurzdauernde Circulation hervor, wobei die Gefässe erweitert blieben, und das Blut durch eine dunkle Farbe sich auszeichnete. Exsudatbildung schien keine zu sein, dagegen fanden sich zahlreiche Blutextravasate, und die Pigmentablagerung ging rasch von Statten. Die Epidermis war leicht loszuschälen.

Aus diesem Experimente glaube ich den mit der Erfahrung übereinstimmenden Satz hervorheben zu können, dass bei Paralysen leicht eine Zerreissung der Gefässe Statt findet, dass es wie in dem gegebenen Experiment bei Paralysen zu einer eigentlichen entzündlichen Exsudation nicht komme, und die Gefässe des rasch paralysirten Theils, wofern sie nicht durch die Statt findenden Extravasate entleert werden, vom Blute strotzend gefüllt bleiben, womit auch das Aussehen vieler, plötzlich gelähmter Theile übereinstimmt, welche häufig geschwollen und blauroth erscheinen.

Hatte sich, sowohl bei der mechanischen, als auch bei der paralytischen Stasis ein Oedem entwickelt, und wurde durch Entfernung der Epidermis der Austritt der ödematösen Flüssigkeit gestattet, so zeigte sich in den blossgelegten Gefässen an der Stelle der Blutkugeln eine grosse Menge farbloser Blutkerne im vollkommen ruhenden Zustande, welches bis zu dem sechsten oder siebenten Tage anhielt. Hierauf verschwanden diese Blutkerne stellenweise, und an ihrer Statt sah man deutliche Fetttropfen, welche innerhalb der

Gefässe, später auch ausser denselben erschienen. Es dürfte hier die freiere Einwirkung des atmosphärischen Mediums eine Zersetzung des stagnirenden Blutes veranlasst haben — ein Vorgang, der überhaupt mit der Verjauchung verglichen werden kann, bei der sich bekanntlich grosse Mengen Fettes bilden.

Durchsticht man die Schwimmhaut des Frosches, so ziehen sich alsogleich nach geschehener Verwundung die durchschnittenen Gefässe, besonders die grössern, schon in einiger Entfernung von den Wundrändern auf mehr als die Hälfte ihres Lumens zusammen, während das Blut kräftig aus den beiden Durchschnittsenden ausgetrieben wird. Hat sich dann später an jedem durchschnittenen Gefässende ein Blutstropfen durch Coagulation festgesetzt, so hört in dem durchschnittenen Gefässe jede Blutbewegung bis zum nächsten Collateralaste hin auf, die Blutsäule erscheint gleichförmig roth, das Gefäss bleibt bis zum zweiten oder dritten Tage zusammengezogen, und erst dann tritt eine leichte Erweiterung desselben ein. Jene Gefässe, welche nicht durchschnitten sind, zeigen nicht die geringste Veränderung. Hält man die Wundränder von einander fern, dass sie sich nicht schon am nächsten Tage vereinigen können, so sieht man am zweiten Tage nach der Verwundung am ganzen Saume der Durchschnittsöffnung eine allenthalben gleichmässig dicke, in die Oeffnung hineinragende Exsudation, welche auch schon eine deutliche Anbildung von Epithelialzellen zeigt. Vom zweiten oder dritten Tage an sind die durchschnittenen Blutgefässe bis zum nächsten Collateralaste vollkommen blutleer, aber nicht mehr zusammengezogen, nichtsdestoweniger und ungeachtet kein eigentliches Hinderniss sichtbar ist, strömt kein Blut mehr in diese durchschnittenen Gefässe ein. Ist nämlich der Blutstrom bis zu dem letzten Collateralast gekommen, so biegt er alsogleich in denselben ein und lässt den zum Wundrande von hier aus führenden Kanal ganz unberührt. In den nicht verletzten Gefässen findet sich keine Stasis. Den dritten Tag ist die Wunde *per primam intentionem* durch Epidermis geschlossen, unter dieser scheinen sich erst später die übrigen Gewebe zu bilden, eine Sache, die sich übrigens eben so wenig unter dem Mikroskope verfolgen lässt, als nachgewiesen werden kann, wie sich dann jene durchschnittenen blutleeren Gefässe weiter verhalten.

So scheint daher der Heilungsprocess *per primam intentionem* von einer Entzündung sich wesentlich zu unterscheiden, da

bei ihm die Erscheinungen von Congestion und Stasis nicht vorkommen.

Wurde jedoch die Heilung durch einige Zeit unmöglich gemacht, so wiederholten sich jene oben bemerkten Vorgänge der Entzündung. An den Wundrändern wurde wirklicher Eiter gefunden.

Setzt man die Schwimmhaut durch längere Zeit der Verdunstung aus, so tritt in den Gefässen bald eine bedeutende Stasis ein, während in das Gewebe blutig-seröse Flüssigkeit aussickert. Sucht man letztere durch Auswaschen zu entfernen, so bleiben in den Gefässen eine Menge von Kernen der Blutkörper, die durchaus keine Bewegung zeigen, zurück, und dieser Process hat somit keine Aehnlichkeit mit der eigentlichen Entzündung.

Wurde endlich die Schwimmhaut an irgend einer Stelle in einer Flamme gebrannt, so bildete sich rasch um die gebrannte Stelle eine bedeutende Gefässerweiterung und Stasis. Die Gefässe waren an der gebrannten Stelle quer oder schief abgesetzt, ohne im mindesten verengt zu sein. Bald trat Coagulation des Blutes an die Stelle der Stasis, wobei sich das Blut in mehrere durch leere Räume voneinander geschiedene Inseln zusammenzog und beim Einstiche sich nicht entleerte. Nach dem Eintritte dieser Coagulation wurde der gebrannte Theil in kurzer Zeit abgestossen.

Stellte sich an irgend einer Stelle ein Geschwür ein, so bemerkte man einige Zeit vorher die an die später verschwärende Stelle führenden Gefässe im Zustande einer beharrlichen Stase, auf welche dann immer eine Coagulation des stagnirenden Blutes folgte, erst dann trat die Geschwürsbildung wirklich ein. Ueberhaupt geht an allen Stellen, wo ein Substanzverlust spontan Statt hat, heisse dieser Geschwür oder Brand, eine Coagulation des Blutes in den Capillargefässen voraus, so dass das eine ohne das andere nicht gedacht werden kann, und mithin die Ursache des partiellen Absterbens in der Coagulation des Blutes zu suchen ist.

Alle diese Resultate zusammengefasst, ergibt sich Folgendes:

Die Entzündung bei kräftigen Subjecten durchläuft die oben angegebenen vier Stadien: Die Hyperämie ist charakterisirt durch Verlangsamung der Circulation bei Erweiterung und Verlängerung der Gefässe und durch Aufhören jeder Secretion. — Die Erweiterung der Gefässe ist nicht vielleicht das Resultat einer vermehrten Contraction der Längenfaser des Gefässes, sondern sie beruht auf einer wirklichen Erlahmung der Gefässe, denn die Längenfasern

sind nicht gespannt, sondern im Gegentheile erschlafft. — Die Stasis wird bezeichnet durch das vollkommene Aufhören jeder Blutbewegung, durch das Auftreten eines dünnen, blutig-serösen Secretes. Sie ist von der Coagulation des Blutes wohl zu unterscheiden. — Ununterbrochen setzt sich die Exsudation der Stasis in die entzündliche Exsudation fort bis zur völligen Entleerung des Gefässes, und damit ist das dritte Stadium der Entzündung beendet. — Der Wiedereintritt des Blutes in die entleerten Gefässe, und die mit demselben nothwendig erfolgende neue Exsudation eines minder concentrirten Productes füllen das vierte Stadium der Entzündung aus. Eine Entzündung mit diesem angegebenen Verlaufe heisst dann eine reine oder normale, jede andere ist anomal.

Die oben gegebene Eintheilung der Stasis in eine active, passive und mechanische, so wie die Eintheilung der Entzündung in eine active und passive rechtfertigt die mikroskopische Untersuchung, denn die Entzündung äussert sich wesentlich verschieden, je nachdem sie einen gesunden oder einen sehr geschwächten Theil befällt, je nachdem ihre Ursache ein Reiz oder ein mechanisches Hindernis der Circulation ist.

Nach dem Obigen scheint es, dass hämorrhagische Exsudate keiner weitern Bedingung bedürfen, als einer grossen örtlichen und allgemeinen Schwäche.

Von der Entzündung glaube ich jenen Process trennen zu müssen, den man Heilung *per primam intentionem* heisst, denn die Exsudation bei dieser kann kaum die Folge einer Stasis genannt werden, da nur die unmittelbar verletzten Gefässe bis zum nächsten Collateralaste eine kurzdauernde Stasis zeigen, welche aber dem Anscheine nach mit der Exsudation jener, die Verklebung besorgenden plastischen Lymphe durchaus nichts gemein hat.

Zur Geschwürsbildung und zum Brande gehört, wie das Mikroskop lehrt, entweder eine Stase und Coagulation des Blutes in den Capillargefässen oder eine vollständige Blutleere. Die Coagulation des Blutes sah ich entstehen bei grosser Lebensschwäche, oder bei einer mechanischen Stasis, oder nach der Einwirkung gewisser Krankheitsursachen, wie der Verbrennung.

Daher haben auch die lobulären Infarcten oder Entzündungen (sogenannte Metastasen) für mich nie die Bedeutung einer Gerinnung des Blutes in den Capillargefässen, denn wo sie vorkommen, ist keines der oben für die Blutgerinnung angegebenen Momente vorhanden, auch haben sie zu deutlich die Form, den Verlauf und

die Ausgänge einer gewöhnlichen Entzündung, was bei solchen Blutgerinnungen nicht der Fall ist, und führen nicht zum Brand des Gewebes. Das zerstreute Vorkommen dieser Infarcten beweist nur die Gegenwart einer über den Gesammtorganismus verbreiteten Ursache. Dieses so wie der peripherische Sitz dieser Infarten stimmt mit der mikroskopischen Erfahrung überein, dass geringere Entzündungen an mehreren Stellen des Capillargefässnetzes zugleich und mehr an der Peripherie beginnen. Endlich entdeckt man nie, man mag untersuchen zu welcher Zeit man immer will, in dem Infarctus die geringste Spur einer Blutgerinnung in den Capillargefässen. Diese Infarctus haben daher mehr die Bedeutung einer Entzündung, wie sie eben exanthematische Krankheiten und Dyscrasien jeder Art begleiten, d. h. sie sind nothwendige Symptome der Bluterkrankung.

Durch die genannten Untersuchungen erhalten wir allerdings keinen Aufschluss über den Unterschied der acuten und chronischen Entzündungen, doch erlaube ich mir hierüber folgende Angabe: Da aus den angeführten Experimenten deutlich hervorgeht, und ich es wiederholt bestätigt fand, dass auch bei erweiterten und erschlafften Capillargefässen noch eine Circulation Statt finden kann, ja dass die Schnelligkeit dieser Circulation der normalen zuweilen ziemlich gleichkommt, so dürfte es eben dieser Zustand sein, der der chronischen Entzündung zu Grunde liegt, und die Abwesenheit der Stasis ist es somit, was die chronische Entzündung eigentlich charakterisirt. Die anatomische Untersuchung bestätigt: dass 1. bei chronischer Entzündung eine Erweiterung der Gefässe in und um den entzündeten Theil wesentlich ist, so dass ohne diese keine chronische Entzündung gedacht werden kann; dass 2. nicht eine Stasis, wie in dem acut entzündeten Theile, bei der chronischen Entzündung vorhanden sein könne, sondern die Circulation fortbestehen müsse, weil sonst ein Absterben des erkrankten Theiles erfolgen würde. Damit ist übrigens nicht behauptet, dass die chronische Entzündung sich nicht aus einer acuten hervorbilden könne, und namentlich scheint das vierte Stadium der acuten Entzündung diesen Uebergang zu vermitteln.

Interessant ist die sowohl durch mikroskopische als auch durch anatomische Untersuchungen gewonnene Thatsache, dass flüssige Exsudate seltener, gerinnfähige dagegen fast immer an der freien Oberfläche der Membranen erscheinen, und dass im letztern Falle überhaupt die Exsudate bedeutend dicke, ja selbst dichte Strata durchdringen können, während das unterliegende Gewebe

keine weitere entzündliche Infiltration zeigt. Dies widerlegt die Ansicht derer, welche die Ursache der Exsudation in der Erweiterung der Gefässe und der Stasis, oder in einer vermehrten Anziehung des Parenchyms zum Blute, oder in einer vermehrten Porosität der Gefässe begründet glauben; denn dadurch würde höchstens der Austritt des Exsudates in das Parenchym, aber nicht auf die freie Fläche einer Haut (ohne dass im Parenchyme eine nachdrückende Flüssigkeit sich findet) erklärt. Hier scheinen wir noch weit entfernt zu sein, den Schleier lüften zu können.

Nie bemerkte ich endlich eine Exsudation in die zahlreichen Follikel der Schwimmhaut, und es bedarf überhaupt noch das Vorkommen gewisser exanthematischer Entzündungen in den Follikeln einiger Bestätigung.

Wendet man sich schliesslich noch zu der Frage, ob die G e f ä s s n e r v e n oder das B l u t es seien, welche durch den die Entzündung bedingenden Reiz zunächst und hauptsächlich betheiligt werden, so kann wohl diese Frage mit einer allgemeinen Antwort nicht beseitigt werden. Die Erweiterung der Gefässe und die Störung der Circulation treten so gleichzeitig auf, dass es Niemanden gegönnt ist, zu unterscheiden, welches das erste, welches das zweite Moment gewesen. Die Mittel, welche eine Erweiterung und Lähmung der Gefässe unmittelbar bedingen, führen noch keineswegs zur Entzündung, und es wird demnach zu einer genügenden Erklärung des Entzündungsvorganges noch ein drittes Moment erfordert, welches nach dem Obigen nicht eine vermehrte Porosität der Gefässe, nicht eine vermehrte Anziehung zwischen Parenchym und Blut sein kann. Gegen die Ansicht, dass den Gefässnerven die Hauptrolle bei der Entstehung der Entzündung zugetheilt sei, spricht die Thatsache, dass es bei erweiterten und verlängerten Gefässen nicht nothwendig zur Stasis und Exsudation kommen müsse, sondern dass Fälle möglich sind, in denen bei dieser Verfassung der Gefässe eine normale Circulationsgeschwindigkeit bestehen kann; dass bei erweiterten Gefässen durch Anwendung verschiedener Mittel die Circulation bald beschleunigt, bald verzögert wird ohne die geringste Veränderung des Gefässlumens; dass bei der Durchschneidung des Hauptnerven eines Gliedes zwar eine Erweiterung der Gefässe, aber nicht nothwendig eine Verlangsamung der Circulation erfolge; dass bei lähmungsartigen Zuständen überhaupt die Entzündung immer anomal verlaufe; dass es endlich eine Stase gebe, welche bei contrahirten Gefässen eintritt. Bedenkt

man] ferner, dass Entzündungen vorkommen, in welchen das Blut lange vor der Entzündung als krank nachgewiesen werden kann; dass die Exsudationen selbst bald diesen, bald jenen Charakter haben, während Entzündungen durch Nervenschwäche erzeugt doch nur immer hämorrhagische Exsudate liefern; dass die Entzündung bis zur völligen Entleerung der Gefässe um so eher fortschreitet, je geringer die Erweiterung der Gefässe, je geringer die Paralyse der Gefässnerven ist: so muss man dem Blute eine eben so grosse und häufig die wichtigere Rolle bei der Entzündung zuerkennen. Aus dem Ganzen geht übrigens hervor, dass die eben angeregte Frage noch keineswegs entschieden werden kann, und wenn sie entschieden ist, noch nicht hinreicht, uns die Entzündung zu erklären.

Ich wende mich nach dieser allgemeinen Erörterung zur speciellen Darstellung der Entzündung, wobei ich, was die Ordnung betrifft, in der ich die Gewebe aufeinander folgen lasse, mich an kein System halte, da ein solches nicht existirt. Immer gebe ich zuerst die Beschreibung der Entzündung in den verschiedenen Lebensaltern, und zwar der Form und dem Charakter nach, dann folgt eine Beschreibung der unter dem Einflusse der Entzündung stehenden Beschaffenheit des Gesammtorganismus ferner die Angaben über den Verlauf und die Ausgänge der Entzündung.

Die Entzündung des Zellgewebes.

Die Entzündung des formlosen Zellgewebes.

Im Säuglingsalter.

Sie kommt vor als Zellgewebsverhärtung, *Scleroma textus cellulosi.* Doch ist nicht jede Zellgewebsverhärtung eine Entzündung des subcutanen Zell- und Fettgewebes zu heissen. Die anatomischen Charaktere des entzündlichen Scleroms sind: Die Geschwulst der äussern Haut ist mässig gross, doch ausgezeichnet fest und hart, an der Oberfläche gelb oder röthlichgelb, an den abhängigen Parthien dagegen schmutzigroth. Auf dem Durchschnitte ist die Farbe des Coriums um so röther, je gelber die Oberfläche, und dabei der Blutgehalt des Coriums beträchtlich. Das Unterhautfettgewebe ist in vielen Fällen dicht, hochgelb und trocken, oder weicher und von einer gewissen Menge klebriger, gelber Flüssigkeit erfüllt.

Die Ausbreitung der Entzündung ist über den grössten Theil der allgemeinen Decken, öfters ist ihre Ausdehnung geringer, und dann begleitet sie häufig die tiefer gelegenen Entzündungen. Nur

in dem Falle einer geringern Verbreitung führt sie zuweilen zur Eiterung.

Der gegebenen Beschreibung zufolge erscheint nicht nur die Stasis, sondern auch die wirkliche Exsudatbildung in das Corium und den subcutanen Zellstoff als Sclerom. Auch stellt die Krankheit mehr eine Affection des Coriums als des Zellgewebes unter demselben dar; dem bisherigen Gebrauche zufolge habe ich sie jedoch hier abgehandelt.

Bei ausgebreitetem Sclerom ergibt sich folgendes anatomisches Krankheitsbild im Allgemeinen: Eindickung des Blutes bis zu einem bedeutende Grade, Hyperämie der Hirnhäute, Consistenzzunahme des Gehirns und Rückenmarks mit Blutarmuth, Hyperämien der untern Lungenlappen, seltner Pneumonien oder Lungenkatarrhe (Abwesenheit jeder Erkrankung der Leber und der Circulationswege), Anschwellung des Follikelapparates im Darmkanale, Blässe der Muskulatur, jedoch starker und andauernder *Rigor muscularis*.

Je nachdem nun alle oder blos einige der genannten anatomischen Veränderungen zugegen sind, erscheinen im Leben verschiedene functionelle Störungen, die man den mannigfachsten Ursachen zuzuschreiben gewohnt ist. Die Regeln, nach welchen diese functionellen Symptome aus den anatomischen Veränderungen abgeleitet werden können, kommen noch später zur Sprache.

Die eben beschriebene Form der Zellgewebsverhärtung ist zu unterscheiden: von einer Festigkeitszunahme der allgemeinen Decken und des subcutanen Zell- und Fettgewebes in Folge eines raschen und bedeutenden Verlustes der wässerigen Bestandtheile des Blutes bei wohlgenährten Kindern, von einer Festigkeitszunahme in Folge convulsivischer Todesarten, von einer Zunahme der Festigkeit durch Vermehrung des subcutanen Fettgewebes. In allen diesen Fällen mangelt der Blutreichthum des Coriums, die gelbe Farbe desselben und des subcutanen Fettgewebes, und endlich die entzündliche Infiltration der Gewebe.

Ueber das eigentliche ursächliche Moment des Scleroms, als einer Entzündung des Coriums und des subcutanen Zell- und Fettgewebes, verbreitet die anatomische Untersuchung kein Licht.

Ausser dem genannten Falle erscheint noch die Entzündung des Unterhautzellgewebes in diesem Alter unter Excoriationen der allgemeinen Decken durch Frattsein in der Achselhöhle, um das Scrotum, um die Nates; die Ausdehnung der Entzündung ist in

diesem Falle oft sehr bedeutend; dann nach einigen entzündlich-exanthematischen Formen, wie der Milchborke, und in solchen Fällen pflegt man sie, wohl mit Unrecht, eine Metastase zu heissen; als eine, von tiefern Theilen her fortgepflanzte Entzündung z. B. hängt die Entzündung der *Tunica Dartos* und mit ihr eine erysipelatöse Entzündung der allgemeinen Decken des Scrotums häufig von einer Entzündung der *Tunica vaginalis testis* ab; endlich erscheint die Zellgewebsentzündung noch als sogenannte metastatische, d. h. bedingt durch ein inneres Moment, nämlich eine Bluterkrankung, und solcher Art sind häufig die Entzündungen des Zellgewebes am Halse, seltner in den Mediastinis und an andern Stellen des Körpers (traumatische Entzündungen, wie jene des Zellgewebes, an dem Pericranium nach einer erschwerten Geburt sollen hier, als von selbst verstanden, nicht weiter besprochen werden).

Bei allen diesen Zellgewebsentzündungen ist die Geschwulst umfangsreich, das Zellgewebe entweder in einen Brei aufgelöst oder im hohen Grade zerreisslich, Injection weder im entzündeten Theile noch in dessen Umgebung bemerkbar, dagegen eine graugelbe oder röthlichgelbe Farbe, jene des infiltrirten Productes, vorhanden. Das Entzündungsproduct ist an den Grenzen der Entzündung klebrige Flüssigkeit, gegen die Mitte des Herdes dicker Eiter von gelber oder graugelber Farbe. Der Eiterherd ist nicht begrenzt, seiner Verbreitung setzt kein Gewebe Grenzen, er durchbricht mit Leichtigkeit die dünnen Aponeurosen.

Bei solchen Zellgewebsentzündungen participiren auch immer die nächst anliegenden Gewebe, sie sind in einem Zustande einer mehr weniger bedeutenden serösen Infiltration oder selbst vom Entzündungsproducte durchfeuchtet.

Eine andere Form der Exsudate kommt den Zellgewebsentzündungen der Neugebornen nicht oder nur ausnahmsweise zu, und namentlich fehlen grössere Mengen eines geronnenen Faserstoffes.

So lange im Exsudate Eiterbildung noch nicht eingetreten ist, findet sich bei etwas mehr ausgebreiteten Entzündungen nachstehender allgemeiner Leichenbefund:

Das Gehirn und Rückenmark ist consistenter und weisser, die Meninges sind gewöhnlich blutarm, die Lungen erscheinen von Luft etwas aufgedunsen, jedoch trocken und vom Blute nicht überfüllt; in dem Herzen stagnirt eine nicht unbedeutende Menge lockern

Blutcoagulums; die Venen sind allenthalben reichlich mit dickflüssigem, dunklem Blute gefüllt; der Blutgehalt der Leber ist meist vermindert; der Darmkanal ist gesund, mit Ausnahme einer leichtern Geschwulst der solitären Follikel. Die allgemeinen Decken und die Muskulatur sind straff gespannt, der *Rigor muscularis* bedeutender, alle Organe zugleich durch einen höhern Grad von Festigkeit und Trockenheit ausgezeichnet. Todtenflecke sind wenige und nicht intensiv.

Das eben entworfene Krankheitsbild passt auf alle normal verlaufenden Entzündungen in diesem Alter.

Als Metastasen gelten in diesem Zeitraume: Hirnhauthyperämien, Hirnhautödeme, Lungenödeme, zuweilen Entzündungen der grössern serösen Säcke, und nach der Complication mit diesen Zuständen ist natürlich die Symptomatologie zu bestimmen. Der Zustand der Hirnhäute z. B. kann mit leichtern Krampfformen in den Muskeln des Skeletes, oder mit Erbrechen, mit Diarrhöe verbunden sein, er kann eine Verengerung beider Pupillen bedingen, und nach dieser Symptomengruppe für einen acuten Hydrocephalus imponiren u. s. w.

Hat die bemerkte Zellgewebsentzündung einige Zeit in dieser Form gedauert, und kehrt sie darauf nicht zur Norm zurück, so bildet sich, namentlich bei übelverpflegten Kindern, bei Früchten syphilitischer Mütter, nach vorausgegangenen exanthematischen Krankheiten in längerer oder kürzerer Frist entweder eine Entmischung des Blutes, oder es tabescirt nach und nach bei allmäliger Consumtion des Blutes der Organismus.

Der erstere Fall findet sich überhaupt bei acutem Krankheitsverlaufe, bei grosser Menge der Exsudation, das letztere mehr bei gutgenährten Kindern, einer nicht grossen Menge des Exsudates und bei langsamern Verlaufe. Doch finden hiervon begreiflicher Weise vielfache Ausnahmen Statt.

Unter dem Einflusse der Blutzersetzung verjaucht das ursprünglich eitrige Exsudat. Die Blutzersetzung aber gibt wieder folgendes anatomisches Krankheitsbild: Volumsvermehrung des Blutes, daher Blutüberfüllung des ganzen venösen Systems und der Capillarität; Dünnflüssigkeit des nicht gerinnfähigen Blutes; Transsudation eines missfarbigen Blutwassers in fast alle Organe, namentlich jene von lockerer Textur; Oedeme der Hirnhäute, des Gehirns, der Lungen; zahlreiche schmutzig rothe Todtenflecke, rasche Fäulniss; um den ursprünglichen Entzündungsherd her-

um Sphacelescenz; leichtes Frattwerden; Bildung zahlreicher neuer Eiterherde im subcutanen, subserösen Zellstoffe (Metastasen); pustulöse Exantheme; hämorrhagische Exsudate in die grossen serösen Säcke. — Dieses eben entworfene Krankheitsbild ist für alle die Fälle einer acuten Blutzersetzung, wenn sie aus Entzündungen folgen.

Die bei mehr chronischem Verlaufe eintretende Consumtion des Blutes spricht sich aus durch einen hohen Grad von Blutarmuth; das Blut wird dabei dünnflüssig und hochroth, bildet nirgends Coagula, aber auch nirgends seröse Infiltrate in die Gewebe. Dabei ist das Gehirn fest, trocken, die Hirnhäute blutleer und trocken, die Lungen aufgedunsen und anämisch, die Leber erschlafft und anämisch; die Nieren blass; die Muskulatur dünn und blass; die serösen Häute sind stellenweise hochroth injicirt, trocken oder nur mit einer dünnen Schicht klebriger Flüssigkeit befeuchtet; an der Mundschleimhaut eine reichliche Aphthenbildung; der Magen und Darmkanal zusammengezogen; die Peyerschen Drüsenhaufen oft geschwollen und hochroth gefärbt; das subcutane Fettgewebe allenthalben geschwunden; die allgemeinen Decken dünn, faltig, rauh, bleich oder schmutzig grau, an dem Nagelgliede der Finger und Zehen livid, dabei Excoriationen um den Mastdarm, die Geschlechtstheile, die Achselgegend, die durch keine noch so sorgfältige Reinigung verhütet werden können. — Der Eiter des Entzündungsherdes nimmt hierbei die verschiedenartigsten Wanderungen vor, unterminirt oft im weiten Umfange die allgemeinen Decken, präparirt einzelne Muskeln auf das vollständigste, dringt aber selten gegen die Knochen und bringt auch an diesen nur geringe Zerstörungen hervor; er bricht am leichtesten durch die allgemeinen Decken nach aussen durch, erscheint dabei von verschiedenem Plasticitätsgrade. Trotz der längern Dauer der Eiterung bildet sich doch um den Abscess herum keine Callosität, an den Wänden desselben entwickelt sich keine Granulation und die Abscesswände sind daher nur von einem aufgelockerten Parenchyme gebildet. Etwaige Reizungen zur Hervorbringung einer reactiven Entzündung und zum Schliessen des Abscesses haben nur den Erfolg, dass sie die Krankheit vergrössern. — Ausser einer Jauchung des Eiterherdes gibt es hierbei keine Veränderung.

Die eben gegebene Darstellung dieses consumtiven Zustandes umfasst übrigens alle im Säuglingsalter eintretenden Consumtionskrankheiten.

Von diesem Zustande sind während des Lebens ausgeschlossen alle heftigern convulsivischen Anfälle, dagegen finden sich ein hoher Grad von Schwäche, besonders erschöpfende Durchfälle und die als Soor und Frattwerden angegebenen Affectionen der Schleimhäute und allgemeinen Decken.

So ist das Bild und der Verlauf der Zellgewebsentzündung überhaupt, wie sie in den grössern Ausbreitungen und Lagern des Zellstoffes erscheint; die Entzündung in kleinern Herden, wie jene des Zellgewebes zwischen den Muskelbündeln, an den serösen Häuten, führt nur zu einer geringen serös-albuminösen Infiltration, selten zur Eiterung, und hat, da sie ohnehin meist secundär ist, eine höchst untergeordnete Bedeutung.

Im Mannesalter

ist die Zellgewebsentzündung viel häufiger eine secundäre Entzündung, die man theils als eine abgeleitete, theils als metastatische unterscheidet. Der Anatom nimmt auch hier die metastatische Entzündung für eine durch eine Bluterkrankung bedingte Erscheinung, als ein Symptom dieser Bluterkrankung, oder als eine durch Reflex entstandene Entzündung.

Mag die Entzündung primär oder secundär und metastatisch sein, ihre Formen bleiben sich gleich, und werden auch hier durch die Qualität des Productes so wie durch die Dauer der Krankheit bestimmt.

Bei acuten Entzündungen ist das Exsudat, selbst bei kräftigen Subjecten und auch bei einer intensiven Krankheitsursache, selten durch eine beträchtliche Menge an gerinnfähigem Faserstoffe ausgezeichnet, sondern stellt eine eiweissreiche Flüssigkeit dar, deren Uebergang in Eiter rasch erfolgt. Man bemerkt daher beim Beginne der entzündlichen Exsudation allerdings noch eine Injection des Zellstoffes, doch verliert sich diese in dem Verhältnisse, in welchem die Exsudation zunimmt. Dabei ist der entzündete Theil anfangs leicht zerreisslich und von röthlichgelber, klebriger, später von einer trüben, endlich von einer eitrigen Flüssigkeit infiltrirt, und wird zuletzt von derselben aufgelöst. Die anliegenden heterogenen Gewebe, wie Muskel, Corium u. dgl., sind im Zustande von Hyperämie und Stasis, und nehmen selten oder doch nur im mindern Grade an der Entzündung Theil, während das Zellgewebe umgekehrt sich bei den Entzündungen dieser Gewebe immer betheiligt.

Nur wo diese Entzündung in der bezeichneten Form einen

hohen Grad erreicht hat, sind alle anatomischen Charaktere der inflammatorischen Crasis deutlich vorhanden.

Wird das Entzündungsproduct resorbirt, so geschieht dies gewöhnlich, ohne dass eine Spur zurückbleibt. Aeusserst selten tritt eine nur theilweise Resorption und eine Verkreidung des übrig gebliebenen Productes ein. Andere Umwandlungen dieses Productes, ausser jener in Jauchung unter ungünstigen Verhältnissen, finden sich nicht.

Bekannt sind die Wanderungen, welche das eitrige Entzündungsproduct durch das lockere Zellgewebe vornimmt (Congestionsabscesse), bekannt überhaupt jene Zerstörungen, welche der Eiter auf seinem Wege hervorbringt.

Die Rückwirkung, welche die Eiterung auf den Organismus erzeugt, ist verschieden. Grosse, sehr acut entstehende und rasch auflösende Eiterherde führen zur Entmischung des Blutes, die unter dem Namen der Pyämie bekannt ist (ihrer habe ich erwähnt bei der Zellgewebsentzündung der Neugebornen); durch lange bestehende Eiterungen wird das Blut im hohen Grade vermindert, dünn, nicht coagulabel, und hellroth, und der Organismus tabescirt rasch. Die Pyämie tritt bei sehr kräftigen Subjecten leichter ein, als bei geschwächten.

Die metastatischen Zellgewebsentzündungen sind gewöhnlich durch ihre Grösse ausgezeichnet, so wie durch die Bildung eines dünnen, unplastischen Eiters, der sich schnell in Jauche umwandelt. Sie sind ein Symptom der beginnenden oder bereits geschehenen Zersetzung des Blutes bei Typhus, Exanthemen, sie erscheinen als reflectirte Entzündungen bei Verbrennungen der allgemeinen Decken u. s. w.

Hämorrhagische Exsudate kommen im Zellgewebe selten und grösstentheils nur bei Entzündungen vor, die aus einer mechanischen Stasis hervorgehen, wie z. B. im Zellgewebe des Hodensackes bei incarcerirten Hernien. In diesem Falle ist die Entzündungsgeschwulst bedeutend, prall gespannt, hart, fast knirschend beim Einschneiden, die Schnittfläche entweder gleichmässig dunkelroth, oder roth und gelblich gefleckt. Das Exsudat kann mit Hinterlassung zahlreicher Pigmentflecken in dem geschrumpften Zellgewebe resorbirt werden, wo nicht, so unterliegt es der Verjauchung. — Jedes anders geartete hämorrhagische Exsudat, d. h. ein solches, wo eine dünne, nicht coagulable Blutflüssigkeit austritt, wird von einer Hämorrhagie überhaupt nicht unterschieden.

Gerinnfähiger Faserstoff erscheint bei grossen Zellgewebsentzündungen selten als eine compacte, zusammenhängende Gerinnung, sondern ist höchstens in kleinen Flöckchen dem übrigen Entzündungsproducte beigemengt, oder begleitet die oben beschriebenen hämorrhagischen Exsudate. Nur ganz kleine Endzündungsherde zeigen öfter eine compacte Gerinnung. Eiterbildung ist dann der gewöhnliche Ausgang. Wird das Product resorbirt, so geschieht es gewöhnlich mit Hinterlassung von Residuen, welche, eingebalgt, eine atheromatöse Balggeschwulst darstellen. Der Uebergang in tuberculöses Exsudat oder die Organisation zu Fasergewebe ist nicht häufig.

Das Krebsexsudat kommt vor entweder als erstarrender Erguss einer resistenten, weissen oder weissröthlichen, durchscheinenden Subztanz, woraus eine krebsige Sclerosis des Zellgewebes hervorgeht, oder als eine milchartige, oder eine gallertartig-zitternde, weisse, mit vielen Blutpunkten untermischte Substanz. Die krebsige Entzündung des Zellgewebes ist entweder eine secundäre, um Krebsherde, oder sie ist eine primäre und dann meist ein Beweis einer hochgradigen Crasis.

Die c h r o n i s c h e Entzündung des Zellgewebes hat verschiedene Formen: Um einen in seinen Wänden scharf abgegrenzten Eiterherd findet sich eine reichliche Menge variköser Capillargefässe; die Wände des Eiterherdes sind von einer sammtartigen, grauröthlichen, mit Blutpunkten untermengten Gerinnung ausgekleidet, die Secretion des Eiters in den Abscessherd währt unter diesen Verhältnissen fort.

Oder das Zellgewebe ist in eine dichte Callusmasse entartet, welche von Höhlen, in denen sich geronnenes, oder eiteriges, oder verkreidetes Exsudat befindet, durchzogen, von einer klebrigen Feuchtigkeit infiltrirt ist, und in ihrem Umkreise einen starken, varikösen Gefässkranz trägt. So begleitet diese Entzündung die chronischen Knochen-Muskelentzündungen u. dgl., entwickelt sich um Fistelgänge, Abscesse, Tuberkeln. Ihr Ausgang ist callöse Verdichtung des Zellgewebes, wobei sich immer eine starke Pigmentirung desselben erzeugt. Je nach dem Sitze sind die Wirkungen dieses Callus verschieden, doch immer geht von ihm eine bedeutende Atrophie sämmtlicher anliegenden, weichen wie harten Theile, namentlich der Knochen, aus.

Zur Unterscheidung des acuten vom chronischen Eiterherde im Zellgewebe diene Folgendes:

Der acute Abscess ist nicht scharf umschrieben, seine Wände bilden die vom frischen Exsudate, bis auf eine gewisse Strecke hin, infiltrirten und aufgelockerten Gewebe; seine Form ist unregelmässig; sein Inhalt blassgelber oder röthlich grauer, homogener Eiter.

Der chronische Abscess hat entweder eine mehr regelmässige Form, oder läuft in verschiedene Fistelgänge aus, zeigt scharfbegrenzte, meist callöse Wände, welche mit einem eitrigen Beschlage oder der eben beschriebenen weichen (sammtartigen), grauröthlichen Gerinnung bedeckt sind. Den Inhalt bildet dicker grünlicher oder kreideweisser Eiter oder auch eine in der Verkreidung begriffene Substanz.

Im Greisenalter

finden sich die Zellgewebsentzündungen gleichfalls in den eben bezeichneten Formen; die Bedeutungen der acuten sind jedoch höher anzuschlagen, theils wegen der ausgebreiteten Zerstörung, die sie durch Senkungen hervorrufen können, theils wegen ihrer gewöhnlich sehr bedeutenden Rückwirkung auf den Gesammtorganismus. Die chronischen Entzündungen des Zellgewebes sind in dieser Periode sehr gewöhnlich um variköse Venen herum, ferner um Knochenentzündungen, um Krebsherde u. dgl., und haben dann den bereits oben angegebenen Charakter. Sogenannte metastatische Entzündungen sind in diesem Alter selten.

Die Entzündung des Fettgewebes ist identisch mit jener des Zellgewebes.

Die Entzündung der serösen Häute. **Entzündung der serösen Häute.**

Bei Säuglingen.

Das Exsudat ist immer ein flüssiges, jedoch von verschiedener Qualität. Die anatomischen Charaktere der Entzündung sind folgende: Die Geschwulst der Haut ist gewöhnlich beträchtlich, das Gewebe im hohen Grade zerreisslich, die Oberfläche aufgelockert, das Parenchym hat an Durchsichtigkeit verloren, ist namentlich an einzelnen Stellen trübe, gelblich, röthlich weiss. Injection findet sich entweder keine oder nur eine unbedeutende, und ist höchstens auf den subserösen Zellstoff und die Peripherie des Entzündungsherdes beschränkt, oder an einigen Stellen nur eine Folge einer mechanischen Stasis, wie z. B. an den bei Peritonitis ausgedehnten und sich gegenseitig drückenden Darmparthien.

Das Exsudat ist entweder eine ölartig dicke, klebrige, gelbe oder röthlich gelbe, klare Flüssigkeit, oder es ist ölartig flüssig,

röthlich und trübe, oder es ist eine mit zarten Flocken imprägnirte Flüssigkeit, aus der sich an der Peripherie eine weiche, locker haftende Gerinnung absetzt, oder die Exsudation ist eine grössere Menge schmutzig roth gefärbten Blutwassers. — Die drei erstbenannten Formen des Exsudates kommen bei kräftigen Kindern, die letzte Form nur in Folge einer vorausgegangenen Blutzersetzung vor.

Die an die entzündete Haut anliegende Muskulatur ist immer weicher, zerreisslicher, meist erblasst und wie das subseröse Zellgewebe serös infiltrirt; beide Gewebe haben ihre Contractilität im hohen Grade eingebüsst.

Auch weit entfernte Gewebe, wie z. B. die allgemeinen Decken, finden sich in Mitleidenschaft gezogen, und in Form eines sogenannten Pseudo-Erysipelas erkrankt.

Das Exsudat zeigt keine andere Metamorphose, als jene in Eiterung, auch bildet sich immer sogenannter unplastischer Eiter. Die Entzündung wird äusserst selten chronisch, auch sind Organisationen der Exsudate nur bei sehr beschränkten Entzündungen zu finden. — Das beschriebene hämorrhagische Exsudat unterliegt aus begreiflichen Gründen keiner Veränderung.

Der Gesammtbefund — jede Entzündung der serösen Häute bringt bei kindlichen Organismen Veränderungen im ganzen Körper hervor — ist verschieden nach der Menge des Productes, nach der Art desselben und nach der Dauer der Entzündung. Bei nicht besonders massenreichen Producten sind, wie bei den oben beschriebenen Zellgewebsentzündungen, die Hauptorgane: Gehirn, Lungen, Leber durch einen hohen Grad von Festigkeit, Trockenheit, Blutleere ausgezeichnet, auch sind die allgemeinen Decken im hohen Grade erbleicht, und Todtenflecke nur an jenen Stellen, unter welchen sich das Exsudat befindet. — Sind dagegen die Exsudate nur einigermassen von Bedeutung, so führen sie nothwendig ausser der Verminderung des Blutes auch eine Verdünnung desselben herbei, vermindern oder verhindern dessen Gerinnfähigkeit, und verändern die Blutfarbe in das Schmutzigbraune. Dieser Zersetzung des Blutes, die blos durch die Grösse des Exsudates, ohne Eiterbildung, hervorgebracht werden kann, folgt immer eine blutig seröse Infiltration in die Parenchyme, wie gleichfalls oben bei der Zellgewebsentzündung besprochen wurde. Dann aber zeichnen sich auch die allgemeinen Decken durch Succulenz und dunkle Farbe oder durch einen hochgradigen Icterus aus, der das Symptom der

in das Gewebe des Coriums geschehenen blutig-serösen Infiltration ist.

Die Entzündung der Arachnoidea und *Pia mater* ist im Säuglingsalter bei weitem nicht so häufig, als man sie gewöhnlich diagnosticirt. Sie ist zuweilen traumatischen Ursprungs, z. B. nach schweren Geburten, zuweilen tritt sie auf ohne besonders nachweisbares äusseres Moment. Nicht oft erscheint sie als eine abgeleitete Entzündung, indem Entzündungen des Pericraniums, der Schädelknochen, selbst jene der *Dura mater* selten auf die unterliegenden innern Hirnhäute übergreifen.

Die Ausdehnung dieser Entzündung ist in der Regel sehr beträchtlich, sie nimmt nämlich nicht selten den grössten Theil der Hirnhäute an der obern Fläche des Gehirns, die Rückenmarksarachnoidea und auch die Verlängerungen der Hirnhäute in das Innere der Ventrikel ein. Als Unterschiede von der Arachnitis bei Erwachsenen bemerke ich: Den Sitz dieser Entzündung, die obere Fläche nämlich der Grosshirnhemisphären, während die Exsudate an der Basis des Gehirns selten jenen Grad und jene Ausdehnung erreichen, wie bei Erwachsenen; die Menge des Exsudates, die verhältnissmässig um Vieles beträchtlicher, als bei Erwachsenen ist; die Exsudation selbst, welche in den meisten Fällen Eiter von höherm Consistenzgrade, als bei Erwachsenen bildet.

Das dicke, eitrige Exsudat, zwischen Arachnoidea und *Pia mater* angesammelt, schwellt nun in bedeutendem Grade diese beiden Häute, vermehrt den Consistenzgrad derselben, und gibt ihnen eine gelbliche oder grüngelbe Farbe, und benimmt denselben die Durchsichtigkeit. Capillarinjection bemerkt man an der entzündeten Haut nicht, dagegen alle grössern Venen von dunklem Blute überfüllt. Dabei sind die Hirnhautsinus, die Jugularvenen und das rechte Herz von dickem, locker coagulirendem, dunklem Blute strotzend, die allgemeinen Decken dagegen erscheinen blass, und wegen des Verlustes von Wasser, eingefallen.

Das unterliegende Gehirn zeigt eine der Menge des Exsudates entsprechende Abplattung, ist eher fester und zäher, als im normalen Zustande; auch ist der Wassergehalt in den Gehirnventrikeln nicht vermehrt. Nur in denjenigen Fällen, in welchen das Exsudat in den Hirnhäuten nicht eine grosse Masse erreicht, oder wo es mehr flüssig ist, zeigt sich das Gehirn in einem Zustande von grösserer Weichheit, Injection, und auch in den Kammern findet sich dann eine grössere Menge Wasser angesammelt.

Von einem chronischen Verlaufe oder einem andern Ausgange der Entzündung, als dem beschriebenen, ist keine Rede.

Auch in dem eben beschriebenen Allgemeinzustande treten keine Veränderungen auf.

Die Entzündungen der Pleura sind in diesem Alter ziemlich häufig, aber fast immer an Lungenentzündungen gebunden. Sie sind daher auch am visceralen Blatte stärker, als am parietalen, zeigen am erstern eine lockere, dünne Gerinnung, während der grösste Theil der entsprechenden Pleurahöhle von der oben bemerkten ölartig-flüssigen Exsudation ausgefüllt wird. Die Entzündung tödtet gemeiniglich durch ihren Höhegrad, sie führt eben so wenig zu einer stärkern Eiterbildung, als zur Verwachsung. Selten ist das *Peritoneum phrenicum*, noch seltner das Pericardium oder der Zellstoff des Mediastinums bei Pleuresien betheiligt. — Bei Kindern von 2—3 Jahren wird die Pleuritis zuweilen chronisch, und liegt dann wohl auch einem intensiven Keuchhusten zu Grunde.

Die hämorrhagischen Exsudate in der Pleurahöhle sind eben nicht selten, kommen vor mit und ohne Lungenentzündung, und lassen immer die oben angegebenen Allgemeinbedingungen erkennen.

Das Pericardium zeigt bei Säuglingen kaum je eine Entzündung. Man hüte sich, grössere Mengen von Serum, welches der Herzbeutel häufig an Kindesleichen enthält, für Entzündung zu halten, ein Irrthum, der um so leichter wäre, weil das Serum eine hochgelbe Farbe hat, nicht selten leicht getrübt ist, während die seröse Haut etwas aufgequollen und mit kleinern blutreichen Gefässen oft reichlich durchzogen ist. Dieser Zustand erscheint überhaupt bei plötzlichen Todesarten Neugeborner (entgegengesetzt dem Verhalten bei Erwachsenen).

Das Bauchfell leidet unter allen serösen Häuten am häufigsten an Entzündung. Diese ist gewöhnlich eine totale, jedoch im höhern Grade in der obern, als in der untern Bauchregion.

Die Menge des Exsudates ist immer so beträchtlich, dass dadurch der Unterleib eine merkliche Spannung erhält. Die Exsudation hat übrigens in der Regel dieselben Formen, wie eben von der Pleuritis angegeben wurde. Das viscerale Blatt ist dabei mehr betheiligt, als das parietale; an den grössern Organen der Bauchhöhle findet sich ein geringer Anflug von Gerinnung, hauptsächlich am Leber- und Milzperitoneum. Die am meisten bei der Entzündung betheiligten Organe sind durch Exsudatverlust blass und anämisch geworden.

Der subperitoneale Zellstoff ist besonders an der Wirbelsäule stark infiltrirt, und nicht selten finden sich die Lymphdrüsen daselbst geschwollen.

Magen und Darmkanal beurkunden die durch die Entzündung bedingte lähmungsartige Schwäche durch die starke Auftreibung, die sie durch Darmgas erleiden. Die Darmhäute sind alle im grössern oder geringern Grade von Serum infiltrirt, die Mucosa des Magens und Darmkanals blass; im Darmrohre entweder flüssige, wässerige oder dünnbreiige, dem gekochten und gehackten Eiweisse ähnliche Stoffe; die Bauchdecken nicht selten im Zustande von Hyperämie oder blutig-serös infiltrirt (Pseudo-Erysipelas).

Bei Peritonitis mit grösserm Exsudate zeigt sich die Rückwirkung auf das Körperblut in der oben beschriebenen Entmischung desselben deutlicher, als bei jeder andern Exsudation, und vergebens wird man unter den besprochenen Verhältnissen nach den Zeichen einer *Crasis inflammatoria* suchen.

Die Krankheit hat keinen andern Ausgang, als jenen in den Tod; das Exsudat kann nur unplastischen Eiter erzeugen. Die zelligen Verwachsungen, die man an den Baucheingeweiden von Säuglingen zuweilen findet, rühren in der Regel aus der Fötalperiode her. — Nur in sehr wenigen Fällen ist der Verlauf etwas schleppender, und dann kommt es wohl auch zu Vereiterungen des Peritoneums, namentlich jenes der Beckenhöhle.

Diese Entzündung begleitet zuweilen die Exantheme; häufig ist sie eine secundäre, welche von Entzündungen und Vereiterungen des Nabels und der Nabelgefässe ausgeht; oft hängt sie bei noch offenem Scheidenhautkanal mit einer Entzündung der Scheidenhaut des Hodens zusammen.

Die Entzündung der eigentlichen Scheidenhaut des Hodens ist bei Neugebornen nicht selten. Sie erstreckt sich gewöhnlich über beide Hoden, liefert ein flüssiges Exsudat in die Höhle der Scheidenhaut, greift durch den Scheidenhautkanal über auf das Peritoneum der Leistengegend, hat gewöhnlich eine blutig-seröse Infiltration der allgemeinen Decken des Scrotums (Erysipelas) zur Folge, welche von hier aus als *Erysipelas migrans* über mehrere Parthien der allgemeinen Decken sich hinzieht. Die Entzündung der *Tunica vaginalis propr. testis* scheint leicht durch Resorption des Exsudates geheilt zu werden. Ich fand nie eine besondere Zerstörung durch dieselbe veranlasst.

Entzündungen der Synovialhäute der Gelenke sah ich nie in diesem Alter.

Bei Erwachsenen.

Die Entzündungen der serösen Häute haben für den Anatomen ein besonderes Interesse. Für's Erste gibt es keine Form des Exsudates, keine Umwandlung des letztern, welche nicht an der serösen Haut vorkommen und daselbst in seiner grössten Reinheit studirt werden könnte; dann sind die Entzündungen dieser Häute wieder ausgezeichnet durch die Rückwirkungen, welche sie auf den Gesammtorganismus hervorbringen; endlich gibt es fast keine als Dyscrasie bekannte Krankheitsform, die nicht eben ihre Producte an den serösen Häuten ablagern würde. Die Entzündungen seröser Häute werden daher in dieser dreifachen Beziehung gewöhnlich ausgebeutet, zum Studio der Veränderungen, der Wirkungen und der Ursachen der Exsudate.

Die Meningitis.

Die gewöhnlichste Form des Exsudates ist ein gallertartig geronnener, bald gelber, bald grünlicher Exsudatfaserstoff, oder ein eitriges Exsudat, mit welchen beiden immer eine grössere Menge Eiweissexsudat vorkommt. Ausnahmsweise erscheinen auch festgeronnene Faserstoff- und hämorrhagische Exsudate. Der Sitz des Exsudates bei flüssiger Form ist der Zellstoff zwischen der Arachnoidea und *Pia mater*, bei geronnenem, festem Exsudate zuweilen die freie Fläche der Arachnoidea; die sogenannte *Arachnoidea durae matris* zeigt ihr Exsudat immer an der freien Seite, und in der Regel nur als einen gallertartigen Anflug.

Die Stellen, welche besonders mit Exsudat infiltrirt erscheinen, sind: Die Sichelränder der grossen Hirnhemisphären, die Furchungen zwischen den Hirnwindungen, die *Fossae Sylvii*, die Gegend der Riechnerven und von hier aus der ganze Zug der Hirnhäute in der Mittellinie der *Basis cerebri*, die obere Fläche des Kleinhirns, besonders der vordere Theil des Oberwurmes. Seltener erstreckt sich die Meningitis in den Kanal des Rückenmarkes in bedeutender Ausdehnung nach abwärts. Ausser dem zwischen die Hirnhäute abgelagerten Exsudate findet sich auch gewöhnlich die Wassermenge im Sacke der Arachnoidea, namentlich im Rückenmarkskanale, vermehrt. Natürlich erreicht die Entzündung verschiedene Grade, die sich besonders durch die Menge und Gerinnfähigkeit des Exsudates aussprechen.

Auch hier entlehnt die entzündete Haut ihre Charaktere von dem Entzündungsproducte, ist daher in dem einen Falle geschwollen, fest und zähe, gelblich weiss und undurchsichtig, in dem zweiten geschwollen, leicht zerreisslich, grünlich gelb und durchsichtig; in keinem Falle aber findet sich eine streifige oder fleckige Entzündungsröthe, wohl aber sind, besonders bei hochgradigen Entzündungen, die Venen, die Sinus und selbst die Jugularvenen vom dunklen, locker stockenden Blute strotzend gefüllt.

Das anliegende Gehirn ist in einem verschiedenen Zustande. In einigen Fällen participirt blos die Rindensubstanz, und findet sich im Stadio der Hyperämie oder der entzündlichen Erweichung, und es greift die Entzündung der Hirnhäute in ihrem ganzen Umfange auf die Hirnrinde ein. In andern Fällen ist das ganze Gehirn voluminöser, weicher und von dunklem Blute strotzend, endlich sogar ein acuter *Hydrops ventriculorum* mit mehr weniger deutlich entzündlicher Exsudatbildung in die Ventrikel zugegen. Doch gibt es auch Fälle, in welchen sich im Gehirne keine Aenderung findet.

Durch die Combination mit der Hirnhyperämie, mit dem acuten *Hydrops ventriculorum*, wirkt die Meningitis auf das Blutleben, verhindert die Gerinnung, macht das Blut dickflüssiger, weniger injectibel und dunkler von Farbe.

In allen diesen verschiedenen Formen und Complicationen der Meningitis erkennen wir blos Grade, aber durchaus nicht specifische Charaktere der Entzündung. Doch ist man seit langem gewohnt, fast alle Meningitides für tuberculös zu erklären, ohne sich aber einer leitenden Idee bei dieser Annahme bewusst zu sein.

Rokitansky *) unterscheidet zwei Formen der Meningitis, davon soll die eine, wenn auch nicht selbst tuberculöser Natur, doch durch vorausgegangene Tuberkelausscheidungen und daherrührende Defibrinationen des Blutes bedingt sein, während die andere Form zur Tuberculose durchaus keine Beziehung haben soll. Vergleicht man die beiden von ihm angegebenen Formen, so sieht man, dass sie blos verschiedene Grade der Intensität bezeichnen, die man an ein und demselben Gehirne in den verschiedensten Uebergängen wahrnehmen kann. Dass nach dem Grade der Intensität die Mitbetheiligung des Gehirns und des Gesammtorganismus verschieden ist, versteht sich von selbst; es ist aber irrthümlich, aus der Ab- oder Anwesenheit dieser Folgen auf die An- oder Ab-

*) A. a. O. Bd. II., p. 730.

wesenheit eines specifischen Charakters zu schliessen. Die von *Rokitansky* angegebene zweite Form steht dem Grade und daher den Wirkungen nach tiefer, als die erste Form; sie erscheint daher bei kräftigen Subjecten im Falle einer nicht sehr heftigen Krankheitsursache, bei herabgekommenen, mithin wohl auch bei tuberculösen Subjecten, dann aber auch bei Syphilis, mit Exanthemen, Typhus. Doch ist irrthümlich, dass ihr Sitz ausschliesslich die Hirnbasis sei, dass das Exsudat tuberculisire (womit blos eine knotige Form von *Rokitansky* gemeint ist), dass das Gehirn und die Hirnventrikel die Charaktere der acuten Hydrocephalie hauptsächlich an sich trage, dass sie mit Magenerweichung verbunden sei, dass sie bei Kindern vorkomme. Alle diese Erscheinungen sind eben so oft bei der ersten Form vorhanden, welche man auch bei wirklicher Hirnhauttuberculosis zu beobachten Gelegenheit hat. Auch ist der Grund, dass man die meisten Meningitides für tuberculöse erklärt, wohl nur der, weil die Combination der Hirnhautentzündung mit Tuberculosis eine sehr häufige ist. *Rokitansky* selbst sieht sich veranlasst zuzugeben, dass von seiner ausgesprochenen Behauptung vielfache Ausnahmen vorkommen.

Die Ausgänge der genannten Entzündungen sind:

Die Entzündung wird chronisch. *Rokitansky* läugnet zwar die chronischen Hirnhautentzündungen mit der Behauptung, dass die sogenannten chronischen Entzündungen nur in den verschiedenen Ausgängen und Metamorphosen der Producte einer acuten Entzündung bestehen, doch mit eben dem Unrechte, als er diese Metamorphosen der Entzündungsproducte an andern Häuten wirklich für eine chronische Entzündung erklärt. — Es zeigt die chronische Hirnhautentzündung folgende Formen: Die innern Hirnhäute sind mit dickem, gelbem Eiter gefüllt. Um den Eiterherd bemerkt man eine grosse Menge variköser Capillargefässe, welche gegen die eiternde Stelle hin convergiren, und selbst in dieselbe eintreten. Die übrige Ausdehnung der Hirnhäute ist im Zustande eines chronischen Oedems; das unmittelbar unter der erkrankten Stelle befindliche Hirnmark zeigt eine der Masse des Exsudates entsprechende Vertiefung, nimmt nicht selten an dem Entzündungsprocesse in Form einer umschriebenen, rothen oder gelben Erweichung Theil, und enthält gleichfalls erweiterte Capillargefässe, oder aber das ganze Gehirn leidet an allgemeiner Abmagerung. Die überliegende *Dura mater* ist gleichfalls verdickt und von varikösen Gefässen durchzogen, mit Exsudat infiltrirt und mit der erkrankten Stelle der

Arachnoidea verklebt oder auch leicht verwachsen. Diese chronische Entzündung ist nicht vielleicht auf einen ganz kleinen Umfang beschränkt, sondern nimmt zuweilen einen grossen Theil der Hirnhäute über einer Hemisphäre ein. — Statt des eiterigen Exsudates ist es oft eine mit neugebildeten Gefässen reichlich durchzogene Faserstoffgerinnung, oder ein tuberculöses, gefässleeres Exsudat, um welches die bezeichneten Varicositäten — die Quelle der von Neuem wiederkehrenden Exsudate — sich erzeugen. Der genannte Befund ist häufig bei Geisteskranken.

Oder es folgt auf die Entzündung die Organisation des Exsudates, und dadurch entsteht Verdickung und Verdichtung der Hirnhäute, welche oft hohe Grade erreicht, und immer mit Verlust der Durchsichtigkeit der Häute verbunden ist. Damit ist auch zugleich eine variköse Erweiterung und Verlängerung der Hirnhautvenen und mit letzterem ein chronisches Hirnhautödem gegeben. Die weitere Folge davon ist eine nicht selten hochgradige Atrophie des Gehirns und besonders der Corticalsubstanz. — Eine häufige Ursache vieler Geistes- und chronischen Nervenkrankheiten.

Oder es führt die Organisation des Exsudates zur Verwachsung der Hirnhäute mit der Hirnrinde — ein Zustand, der oft eine bedeutende Ausbreitung erreicht und immer mit Geistesstörungen verbunden ist, selbst dann, wenn er nur einen geringen Umfang zeigt.

Das Exsudat wird, als organisirtes, später auch der Sitz von knochenerdiger Ablagerung, aber nur im geringen Umfange. Letzterer Zustand scheint so ziemlich ohne Bedeutung für das Hirnleben zu sein.

Endlich unterliegt das Exsudat der Metamorphose in eine gelbe, theils bröckliche, theils weiche tuberculöse Masse, welche als Tuberkel neue Phasen beginnt.

Alle die genannten frischen und ältern Entzündungen finden sich bei den verschiedenen Formen der Geisteskrankheiten, der leichtern und heftigern Nervenkrankheiten der mannigfaltigsten Art, sie sind ein nicht seltener Befund bei Säufern. Der Combination der Meningitis mit acuter Hirnhauttuberculose wurde bereits erwähnt. Frische Meningitis fällt auch zuweilen mit *Erysipelas faciei*, mit acuten febrilen Exanthemen, selten mit Typhus, mit *Febris puerperalis* zusammen, und wird in diesen Fällen irrthümlich als eine Metastase angesehen. Sie entwickelt sich aber meistens gleichzeitig mit den angegebenen Krankheiten, und muss somit als eine Wir-

kung derselben Krankheitsursache betrachtet werden. Ihrer Entstehung liegt in den wenigsten Fällen eine nachweisbare Pyämie zu Grunde.

Das hämorrhagische Exsudat, d. h. irgend ein durch eine grössere Menge von Blutkörpern dunkelroth gefärbtes Exsudat, wird gewöhnlich bei den Entzündungen der innern Hirnhäute nicht erwähnt. Doch scheint es durchaus nicht selten vorzukommen, wird aber aus begreiflichen Gründen gewöhnlich mit einer Apoplexie verwechselt, mit der es auch Alles gemein hat, und von der es nur, wenn schon ein Unterschied statuirt werden soll, blos dadurch unterschieden wäre, dass es langsamer und nach dem Typus einer Entzündung deutlich durch die Stadien der Hyperämie und Stasis sich entwickelt. Für die Möglichkeit dieses hämorrhagischen Exsudates sprechen auch die Krankheitsfälle, die unter allen Symptomen einer Meningitis verlaufen, bei denen an der Leiche Hämorrhagien in die Hirnhäute theils im frischen, theils im metamorphosirten Zustande gefunden werden.

Es hat aber das hämorrhagische Exsudat seinen Sitz auf der freien Fläche der Arachnoidea *Durae matris*, und erstreckt sich nicht selten vom Schädeldache über die vordern und mittlern Schädelgruben, ja selbst die obere Fläche des Tentoriums, erscheint jedoch seltener in den hintern Schädelgruben; oder es liegt an der freien Fläche der *Arachnoidea cerebralis* meist über der einen oder beiden Grosshirnhemisphären, oder zwischen den Hirnhäuten selbst. Jene Stellen dagegen, die, wie die *Basis cerebri* sonst häufig der Sitz der Entzündung sind, zeigen selten eine hämorrhagische Exsudation.

Die möglichen Metamorphosen dieses Ergusses sind Organisation, nur erfolgt letztere aus den angegebenen allgemeinen und örtlichen Bedingungen viel langsamer, als bei andern Exsudatformen. Tritt die Organisation nicht ein, so unterliegt wohl auch das Exsudat einer langsamen Resorption, und kann noch nach vielen Monaten als ein lockerer, rostbrauner Anflug auf der serösen Haut erscheinen. Hämorrhagische Exsudate erscheinen als Nachkrankheiten des Typhus, des Exanthems, doch auch als primitive Entzündungen.

Das tuberculöse Exsudat kommt nur in Einer Form vor, nämlich als mürbe, gelblich weisse, mässig trockene, von Blutpunkten durchzogene Gerinnung, die äusserst selten aus ineinander fliessenden Knoten zusammengesetzt ist; es ist eine Metamor-

phose des Faserstoffexsudates, und findet sich oft ohne Spuren einer anderweitigen Tuberkelbildung in demselben Organismus, so dass es uns dann an jedem Nachweise einer specifischen Dyscrasie völlig mangelt. Wo Meningitis mit Tuberculosis vorkommt, hat das meningeale Exsudat nicht den Charakter des Tuberkels, sondern jenen, der dem Grade der Ursache und dem durch die Tuberculosis gegebenen Zustande des Blutes entspricht.

Krebsige Exsudate kommen an den innern Hirnhäuten nicht vor.

Im Greisenalter.

In diesem Alter sind die Hirnhautentzündungen, inwiefern sie nicht durch äussere Gewaltthätigkeiten erzeugt werden, selten, was einen interessanten Gegensatz zur eigentlichen Hämorrhagie begründet. Namentlich kommen solche, die in einer Blutentmischung begründet sind, nicht vor.

Zwischen den Entzündungen der Arachnoidea und *Pia mater* ist im Vorhergehenden kein Unterschied gemacht, der ohnehin in der anatomischen Praxis nicht gemacht werden kann, ausser man könnte beweisen, dass jede der beiden Häute ihren abgeschlossenen Gefässapparat besitze.

Die Entzündungen der innern Rückenmarkshäute unterscheiden sich weder in Form, Verlauf, noch in den Ausgängen von jenen der Hirnhäute, nur sind sie weniger häufig, am intensivsten fast immer gegen die *Intumescentia lumbalis* hin, auch gewöhnlich mit Hirnhautentzündungen verbunden und diesen untergeordnet. Im Kindesalter sind sie häufiger und hochgradiger, als in den spätern Jahren.

Um nicht durch Angaben bekannter Umstände in unnöthige Weitläufigkeit zu verfallen, beschränke ich mich nur auf das Wesentlichste über die Entzündungen der andern serösen Häute.

Die Entzündung der Pleura, des Pericardiums und Peritoneums.

Die Entzündungen der Pleura und des Pericardiums sind viel häufiger substantive Krankheiten, als jene des Peritoneums; die vielmalige Combination der Entzündungen dieser drei Häute ist eine allgemein bekannte Thatsache.

Die Pleura und das Peritoneum sind gewissermassen Filtra des Blutes, d. h. ihre Exsudate sind häufig so massenhaft, dass beinahe das gesammte Körperblut in demselben aufgeht, und jener Blutbestandtheil, dessen Menge im Blute verhältnissmässig zu

bedeutend ist, erscheint am reichlichsten im Exsudate der serösen Haut, oder filtrirt sich gleichsam; so gibt es fast keine Blutkrankheit, die nicht an diesen serösen Häuten Exsudate bilden würde, aus deren Art und Menge wir wieder die Blutbeschaffenheit erschliessen können. Endlich gibt es wenige Leiden im Organismus, welche nicht die bezeichneten serösen Häute in Mitleidenschaft zu ziehen vermöchten.

Die Entzündungscharaktere dieser drei benannten Häute werden von der Art des Exsudates entnommen; dabei ist zu erwähnen, dass die Exsudation leichter in die Höhle der serösen Haut Statt findet, und daher mit dem mehr weniger vollständigen Austritte derselben auch die Merkmale der Entzündung in der serösen Haut mehr weniger verschwinden.

Bei (fast) reinem Faserstoffergusse in die seröse Höhle ist die unter dem Exsudate befindliche Haut ganz normal, und auch der Zellstoff unter derselben weder geschwollen noch infiltrirt oder injicirt.

Bei flüssigen Exsudaten ist die seröse Haut sammt dem unterliegenden Zellstoffe bedeutend geschwollen, zerreisslich, von röthlicher, gelber oder auch weisslicher Farbe und blos durchscheinend, dagegen an der Oberfläche glänzend; die Capillarinjection im subserösen Zellstoffe nicht selten beträchtlich.

Bei eiterigen Exsudaten ist die erkrankte Haut gewöhnlich dicker, häufig dichter, ihre Oberfläche weniger glatt und glänzend (wie arrodirt), das Parenchym trübe, ohne jedoch von Eiter infiltrirt zu sein. Gefässinjection und Röthe fehlt.

Die um die entzündete Membrane liegenden Gewebe sind bis auf einige Entfernung hin im Zustande von Erbleichung und acuter seröser Infiltration.

Die chronische Entzündung kommt vor mit eiterigem, tuberculösem, krebsigem und hämorrhagischem Exsudate, mit callösen Exsudaten. Zu ihrer Diagnose wird, wie allenthalben, ausser dem Exsudate noch eine variköse Entwicklung der Capillargefässe theils in, theils um das Exsudat erfordert, ohne welche, wie bemerkt, jede weitere entzündliche Secretion, und daher die chronische Entzündung nicht möglich ist. Selten ist die chronische Entzündung umfangreich und an einer andern serösen Haut, als dem Peritoneum.

Nach *Rokitansky* gibt es drei Formen der chronischen Entzündung seröser Häute. Die erste Form entstehe als latente und bestehe als schleichende Entzündung, die von Zeit zu Zeit exacer-

birt. Abgesehen davon, dass die Entzündung für den Anatomen nicht latent sein kann, und eine schleichende Entzündung mit der chronischen identisch ist, finde ich die von *Rokitansky* (Bd. II., p. 23) gegebene Schilderung vollkommen naturgetreu.

Die zweite Form *Rokitansky's* ist der Beschreibung zufolge keine chronische Entzündung, sondern nur eine von einer serösen Haut durch längere Zeit umschlossene, oft in der Resorption begriffene Exsudation. Die von *Rokitansky* als granulirende, Eiter absondernde Schichte, in welche die seröse Haut umwandelt sein soll, ist die seröse Haut nicht selbst, sondern das an ihr anklebende Exsudat, welches übrigens keinen Eiter secernirt; *Rokitansky* neigt sich zur Annahme der vielfach widerlegten Ansicht von einer *Membrana pyogena.*

Die von *Rokitansky* aufgestellte dritte Form existirt in der Art nicht, wie sie angegeben ist, d. h. es fehlt ganz an directen Nachweisen, dass die Entzündung in ein pseudomembranöses Gebilde übergreift in jenen Fällen, in welchen das pseudomembranöse Gebilde ein dichter Callus ist. Eine Entzündung dieses letztern ist bei der Gefässarmuth desselben um so weniger denkbar, je weniger die vorhandenen Gefässe mit den Gefässen des Mutterbodens in Verbindung getreten sind, und die Stratificirung der an solchen Callositäten anliegenden Exsudate findet eine andere, minder gezwungene Erklärung. Allerdings kommt der als dritte Form der Entzündung beschriebene Zustand bei chronischen Entzündungen vor, ist aber nicht chronische Entzündung in der von dem genannten Verfasser geschilderten Weise.

Die bei Pleuritis erscheinenden Exsudate haben, wofern sie frisch sind, gewöhnlich einen deutlich ausgesprochenen Charakter, d. h. sie sind bald durch die verhältnissmässig bedeutende Menge des Eiweisses, des Faserstoffes oder der Blutkugel ausgezeichnet, wobei ich jedoch weit entfernt bin, annehmen zu wollen, dass nicht in jedem Falle ein verschiedenartiges Gemenge dieser Bestandtheile zugegen sei. Nur das hämorrhagische Exsudat bildet sich ausschliesslich bei geschwächten (dyscrasischen) Subjecten, nicht aber das eiterige Exsudat, wie sich bei *Rokitansky* angegeben findet, dagegen hat das eiterige, wie jedes andere länger bestehende pleuritische Exsudat, durch Behinderung der Lungenfunction allerdings eine Dyscrasie zur Folge.

Bei frischen pleuritischen Exsudaten findet sich durch die dem Exsudate entsprechende Compression der Lunge eine leichte Erwei-

terung des rechten Herzens mit einer nicht unbeträchtlichen Stagnation des Blutes durch das Hohlvenensystem, besonders nach abwärts. Bei einer vor der Entzündung schon vorhandenen arteriellen Crasis ist das im Hohlvenensystem angehäufte Blut locker — jenes im rechten Herzen fest coagulirt, und am letztern scheidet sich eine mächtige *Crusta pleuritica* aus. Die Leber, die Milz, die Nieren, dann die Musculatur sind blutreicher, das Gehirn, das Rückenmark, die Schleimhäute, die allgemeinen Decken blässer, blutarmer, alle Organe durch Consistenz und Straffheit ausgezeichnet. Das pleuritische Exsudat ist unter diesen Auspicien eine dichte Faserstoffgerinnung, doch müsste seine Menge schon sehr bedeutend sein, wenn sie einen unmittelbaren Einfluss auf die Verminderung der arteriellen Crasis ausüben sollte.

Bei grossen serös-albuminösen und hämorrhagischen Exsudaten sind die Stagnationen im Herzen und dem Hohlvenensysteme nur sehr geringe; das Blut wird durch das Exsudat seiner Gerinnfähigheit vollends beraubt, dünnflüssig, ohne jedoch nothwendig in den Zustand fauliger Zersetzung zu übergehen. Der nicht comprimirte Lungenabschnitt ist bei allen diesen Exsudaten grösstentheils von Luft aufgedunsen, dabei entweder hyperämisch oder auch, besonders in den untern Theilen, in verschiedenem Grade ödematös.

Besteht die Exsudation in ihrem ursprünglichen Grade längere Zeit, so sind die Folgen für den Gesammtorganismus verschieden. Bei arterieller Crasis wird das Blut nach und nach vermindert, dünnflüssig und blass, scheidet jedoch einen verhältnissmässig beträchtlichen Faserstoffkuchen aus; der Organismus magert ab und es beginnen leichte Oedeme. Bei jeder andern Crasis wird das Blut dünnflüssig, nicht gerinnfähig, scheidet keinen Faserstoff aus und erscheint schmutzig bräunlich roth; auch hier ist die Folge der höchste Grad von Abmagerung, endlich Scorbut. Die durch längere Zeit comprimirte Lunge verliert ihre Festigkeit, ihre Elasticität, und wird zuletzt vollständig atrophisch. — War mit einer bedeutenden Pleuritis eine Pneumonie zugegen, so wird das pneumonische Exsudat entweder tuberculös oder es verhärtet; unterliegt eine tuberculöse Lunge dem Drucke eines bedeutenden pleuritischen Exsudates längere Zeit, so kann der Tuberkel induriren oder verkreiden; eben so wird jede andere Krankheit in der längere Zeit comprimirten Lunge zum Schweigen gebracht.

Das e i t e r i g e Exsudat kommt als dickflüssiger Eiter bei hochgradiger Entzündung bei kräftigen Subjecten mit und ohne Tuber-

culosis vor; der dünnflüssige Eiter, seröser Eiter, erscheint nur bei geschwächten Individuen, und zwar nach Tuberculose und andern acuten und chronischen Leiden, er ist die Folge der verschiedenartigsten Dyscrasien. Die eiterigen Exsudate sind wegen der Möglichkeit der Durchbohrung nach den verschiedensten Richtungen, die bei keinem andern Exsudate in so hohem Grade Statt findet, gefährlich. — Grosse Eitermengen werden nur mit Hinterlassung von Residuen resorbirt. Sie bedingen dann gewöhnlich eine Missstaltung des Thorax.

Das tuberculöse Exsudat erscheint entweder als eine zusammenhängende, bald festere, bald brüchige, trockene, mit Blutpunkten untermischte, gelbliche Gerinnung, bald als eine aus ineinander fliessenden, platten Knoten von grauer oder röthlich grauer Farbe bestehende Schicht, bald als ein zottiger, gelblich weisser Ueberzug der serösen Haut. Neben dem tuberculösen Exsudate findet sich eine gewisse Menge grünliches Wasser oder hämorrhagisches Exsudat. Der Tuberkel sitzt entweder unmittelbar auf der serösen Haut, oder liegt über einer Schicht einer anders geformten Tuberculose, oder an einer mehr weniger festen Blutgerinnung, oder an einem Exsudatcallus von verschiedener Dichtigkeit und Stratificirung. Die Menge und Ausdehnung der Tuberculose, die Menge des dem tuberculösen Exsudate beigegebenen Flüssigen erreicht verschiedene Grade, nach denen auch die Rückwirkung auf den Gesammtorganismus verschieden ist. Lungentuberculose kann bald fehlen, bald vorhanden sein, sie kann in einem vorgerückten Stadio oder selbst im verkreideten Zustande sich befinden, und es ist eine ganz irrige Meinung, wenn man glaubt, dass das pleuritische Exsudat nach vorhandener Lungentuberculose gleichfalls tuberculöser Natur sein oder werden müsse — eine Sache, die sich eben so wenig wie an andern serösen Häuten wird bestätigen lassen.

Das krebsige Exsudat der Pleura ist in der Regel secundär nach Krebsbildung in den Mediastinis, in der Brustdrüse u. s. w. Es besteht gewöhnlich aus aneinander gedrängten und ineinander fliessenden, sehr dichten Knoten, und führt eine nicht unbedeutende Menge wässeriges Exsudat mit sich.

Jedes ausgedehntere pleuritische organisirte Exsudat, welches die Dicke von ungefähr ¼ Linie überschreitet, hat um so eher eine Lungenatrophie zur Folge, je dichter und blutleerer es einerseits ist, je mehr andererseits die Lunge an der Thoraxwand fixirt

ist. Auch führt es ungemein leicht zu einem chronischen Lungenödem, und durch Atrophie der Lungen endlich zum allgemeinen Hydrops. Wo diese Fixation nicht eingetreten, führt es zum *Hydrops pleurae*.

Findet die Organisation in gleichen Graden in beiden Pleurasäcken Statt, so bildet sich dadurch keine Missstaltung des Thorax hervor, sondern dieser wird dagegen kürzer, weiter und gewölbter.

Häufig mit der Pleuritis combinirt, allen Formen der Pleuritis analog, ist die Pericarditis, und nur in ihrer Rückwirkung auf den Organismus ist sie zum Theile von der Pleuritis unterschieden.

Das pericardiale Exsudat, von welcher Form immer, bewirkt, wenn es lange flüssig bleibt und dadurch auf das Herz einen Druck ausübt, eine Verkleinerung der Herzhöhlen mit Atrophie des Muskelgewebes desselben; es begünstigt die Ausscheidungen und Gerinnungen des Faserstoffes innerhalb der Blutbahn, und veranlasst im Herzen die Bildungen beträchtlicher Herzpolypen und sogenannter Vegetationen, d. i. freier oder an dem Endocardio aufsitzender Faserstoffgerinnungen von verschiedenen Formen.

Exsudate, welche das Herz an den Herzbeutel anheften, bedingen eine Hypertrophie des Herzmuskels mit Erweiterung der Herzhöhlen, wenn das anheftende Gewebe locker bindet; sie bedingen eine Erweiterung der Herzhöhlen mit Atrophie der Musculatur, wenn das vereinigende Gewebe dick, dicht und gefässarm ist. Beide Fälle führen in längerer oder kürzerer Frist zum allgemeinen Hydrops.

Nur in wenigen Fällen ist das durch dichte, dicke Exsudate an den Herzbeutel fixirte Herz kleiner und atrophisch. Die Folge davon ist, wie bereits oben bemerkt, eine Geneigtheit zur Bildung der Vegetationen im Herzen, endlich vorschnelles Altern des Blutes und daraus hervorgehende allgemeine Atrophie.

Jedes pericardiale Exsudat von einiger Ausdehnung, welches eine Verdickung der serösen Haut bedingt, mag es sonst wie immer beschaffen sein, führt zum *Hydrops Pericardii*.

Es ist irrthümlich, dass, wie *Rokitansky* behauptet, besonders nur das eiterige Exsudat des Pericardiums einen Schwund des Herzmuskels veranlasse; eben so wenig wie an andern Orten sind die eiterigen Exsudate an Tuberculosis gebunden.

Das Vorkommen der Pericarditis an dem Anfangstheile der grossen Gefässe, veranlasst nach *Rokitansky* eine leichte Abschäl-

barkeit der serösen Haut von der Zell- und Ringfaserhaut, und disponirt somit zur Ruptur der Gefässe. Ich fand in Folge dieser Pericarditis an der bezeichneten Stelle gewöhnlich keine leichte Ablösbarkeit, sondern festere Verwachsung der Serosa mit der Zell- und Ringfaserhaut der Arterien, kann daher auch jene Ansicht nur auf seltnere Fälle beschränken.

Pericarditis combinirt sich nicht oft mit Carditis, häufiger mit Endocarditis. Ihre Combination mit Gelenksentzündungen ist eine allgemein anerkannte Thatsache.

Die tuberculöse Pericarditis ist häufig primär und isolirt.

Die krebsige Pericarditis ist gewöhnlich secundär.

Eine chronische Pericarditis sah ich nicht.

Interessant ist die Häufigkeit der Pericarditis in diesem Alter, gegenüber der Seltenheit derselben im Kindesalter; namentlich kommen die Entzündungen des Pericardiums oft als Symptome einer Bluterkrankung (als Metastasen) vor.

Die Entzündung des Bauchfells.

Ganz irrthümlich behauptet man von ihr, dass das parietale Blatt im höhern Grade erkrankt sei, als das viscerale.

Die Bauchfellentzündung kann leichter auf kleinere Stellen beschränkt vorkommen, als dies bei den Entzündungen anderer seröser Häute der Fall ist. Auch bewirkt die eigenthümliche Beschaffenheit des Bauchfellraums, dass bei ein und derselben Exsudation das Exsudat an verschiedenen Stellen des Bauchraums auch verschiedene Umwandlungen eingeht, hier die eiterige, dort die tuberculöse, dort ist sie in dem Uebergange zur Organisation begriffen.

Die Bauchfellentzündungen sind aber eben auch durch ihren weiten Umfang und durch die Menge des Exsudates ausgezeichnet. Keine seröse Haut zeigt ferner eine so grosse Neigung zur chronischen Entzündung.

Fast in allen Fällen ist dem Entzündungsproducte eine gewisse Menge Faserstoff beigemengt, namentlich führen die hämorrhagischen Exsudate oft die grössten Mengen Faserstoff aus dem Organismus.

Die massenreichsten und faserstoffreichen Entzündungen pflegen die puerperalen zu sein.

Je grössere Mengen Faserstoff das Exsudat hat, desto weniger Charaktere der Entzündung bietet das Bauchfell dar, desto deutlicher anämisch sind aber die Baucheingeweide. Besonders finden sich die Leber und die Nieren im Zustande eines bedeutenden

Collapsus, zeigen sich blass, arm an Blut, an Ernährungsflüssigkeit und an Secret. Injection des Bauchfells findet sich nur an einzelnen Stellen als mechanische Hyperämie, z. B. an den gegenseitig sich drückenden Darmparthien, oder dort, wo das Exsudat mehr flüssig, in die Gewebe der Serosa selbst sich infiltrirt hat. Gewöhnlich ist das Darmrohr und der Magen in einem fast paralytischen Zustande und daher von Darmgas aufgebläht, oder wo dies die Menge des Exsudates nicht gestattet, durch das Exsudat bedeutend comprimirt. — Fast in allen Fällen findet sich ein seröser Erguss zwischen die Magen- und Darmhäute und besonders in die Höhle der letztern. Auch sind die Follikel der Schleimhaut geschwollen.

Die Bauchmusculatur ist zuweilen serös infiltrirt; die untern Lungenlappen, je nach der Grösse der peritonealen Exsudation, verdichtet und blutreicher. Die Rückwirkung auf das Körperblut ist um so eclatanter und um so deutlicher gezeichnet, je ausgeprägter der Charakter des Exsudates, je grösser die Menge desselben gewesen.

Bleibt das Exsudat längere Zeit im Bauchraume im flüssigen Zustande, so bedingt es durch Druck in der Leber, der Milz, der Nieren Atrophie in einem zuweilen hohen Grade; im Darmkanale wirkliche Lähmung, in der Bauchmusculatur Atrophie. Es hat allgemeinen Hydrops und selbst Scorbut zur Folge. Diese Erscheinungen entstehen um so leichter in der angegebenen Reihe, je grösser und faserstoffreicher die Exsudation gewesen ist.

Die Resorption grösserer Exsudate geschieht in der Regel mit Hinterlassung von Producten.

Das e i t e r i g e Exsudat kommt als dünnflüssiger Eiter bei geschwächten, als dickflüssiger Eiter bei kräftigen Subjecten und einer hochgradigen Entzündung vor. Es bildet sich Eiter überhaupt leicht in den vom Peritoneo gebildeten Vertiefungen und Höhlen. Abgeschlossene Eitersäcke sind daher nichts Seltenes, und dann unterliegt das Bauchfell wohl auch der Durchbohrung in den verschiedensten Richtungen.

Das t u b e r c u l ö s e Exsudat erscheint seltner als eine zusammenhängende, mürbe, gelbe Schicht, vielmehr ist es ein aus ineinander geflossenen platten Knoten bestehender Ueberzug von verschiedener Stärke, wobei entweder die einzelnen mürben, gelben Knoten in eine festere, röthlich graue, durchscheinende Exsudation abgelagert sind, oder von Blutinseln oder Pigment-

flecken theilweise umflossen und von einander getrennt erhalten werden (Hervorbildung des Tuberkels aus dem hämorrhagischen Exsudate). Die tuberculösen Exsudate erscheinen entweder blos auf einzelne Stellen des Bauchfells beschränkt, oder dehnen sich auch häufig über das ganze Bauchfell aus; dann sind sie in den Niederungen und Vertiefungen des Bauch- und Beckenraumes am intensivsten. Zuweilen sind sie primäre, meistens aber secundäre Tuberculosen.

Die krebsigen Exsudate des Bauchfells erscheinen selten primär; gewöhnlich leiten sie ihren Ursprung von einem in der Nähe des Bauchraums bestehenden Krebsgeschwüre.

Exsudatscalli trifft man am häufigsten an dem convexen Theile des Leber- und Milzperitoneums, zellgewebige Verwachsungen in verschiedenen Graden und Formen an allen Regionen des Bauch- und Beckenraumes, besonders aber im letztern. Leichter als irgendwo findet sich der Exsudatzellstoff am Bauchfelle, besonders dann vascularisirt, wenn er die Form von anhängenden Flocken angenommen hat.

Dichte, dicke, für Blut unzugängliche Exsudate erzeugen eine Atrophie desjenigen Organes, an dem sie anliegen und welches sie umgeben; am häufigsten und hochgradigsten sieht man dies an der Milz, der Leber, mag nun das Exsudat tuberculös, callös oder krebsig sein. Umgeben sie den Magen oder irgend ein Darmrohr, so ist dieses, abgesehen von den verschiedenen Knickungen und regelwidrigen Verbindungen, im Zustande einer passiven Erweiterung, ersterer häufig mit unverdauten Speisen, der Darmtractus mit einer grossen Menge dünnbreiiger, weiss zersetzter Fäcalstoffe gefüllt. An der Schleimhaut des Verdauungsrohres bemerkt man zuweilen chronischen Katarrh. Wird der Uterus von solchen Exsudaten umhüllt, so wird er sammt den Eierstöcken atrophisch.

Im Peritonealsacke ist, bei einiger Ausbreitung der festen Exsudation, immer Hydrops vorhanden, die hydropische Flüssigkeit bald farblos, bald gelb, bräunlich, braun, schwärzlich oder grünlich, theils nach der verschiedenen Krankheitsdauer, theils nach den verschiedenen Beimengungen zum wässerigen Exsudate.

Im Peritoneo der Bruchsäcke finden sich häufig verschiedene zellige Verwachsungen, oder dichte, gefässarme, faserige Platten mit consecutivem Hydrops des Bruchsackes, oft erscheinen hämorrhagische Exsudate; Exsudate jedoch mit krebsisigem oder tuberculösem Charakter sind ungewöhnlich. Bei frisch

incarcerirten Hernien ist das Exsudat entweder ein einfach hämorrhagisches oder ein dünnes, eiteriges; sogenannte plastische Exsudate findet man dagegen äusserst selten.

Die Entzündungen der eigentlichen Scheidenhaut des Hodens sind eine häufige Erscheinung, und gewöhnlich am parietalen Blatte stärker, als am visceralen.

Das Exsudat bei acuten Entzündungen ist in den meisten Fällen wässerig, mit nur sparsamen Flocken untermischt, und bildet einen dünnflüssigen Eiter. Doch sind auch hämorrhagische Exsudate (und zwar ohne Mitleidenschaft des Gesammtorganismus) eben nicht selten. Oft sieht man tuberculöse, callöse Exsudate, oder auch solche, die zu lockerm Zellgewebe sich umgestaltet haben. Der Hoden wird durch Druck von Seite eines flüssigen Exsudates nicht atrophisch, nur callöse Exsudate, welche demselben sehr fest anliegen, bewirken eine merkliche Atrophie. Callöse und tuberculöse Exsudate der Scheidenhaut werden in der Praxis häufig für Krebs und Sarcom des Hodens genommen, so wie auch frische Entzündungen der Scheidenhaut ganz uneigentlich den Namen der Hodenentzündungen führen.

Bei Entzündungen der Scheidenhaut des Hodens ist in einigen Fällen die Scrotalhaut in eben derselben Art an der Entzündung betheiligt, so auch der Nebenhoden und die Lymphgefässe und Lymphdrüsen längs des Samenstranges und des *Vas deferens.* Insbesonders gilt dies von den sogenannten Trippermetastasen.

Die Entzündung der Synovialhäute.

Ich nehme hier Veranlassung die rheumatischen Entzündungen der Gelenke zu besprechen:

Bei dem acuten Gelenksrheumatismus zeigt sich an dem erkrankten Theile ein verschiedenartiger Leichenbefund.

In einigen Fällen sind blos die das Gelenk umgebenden Muskeln und das Zellgewebe von einer etwas klebrigen, wässerigen, aber klaren, oder röthlichen und nur sehr wenig trüben Flüssigkeit infiltrirt und leicht geschwollen, das Zellgewebe streifig injicirt, in der Höhle der Synovialhaut ist durchaus keine Veränderung eingetreten. Diese Erscheinungen stehen mit der Heftigkeit der Krankheitssymptome, der allgemeinen sowohl wie der örtlichen, in gar keinem Verhältnisse.

Bei höhern Graden des örtlichen Leidens ist die in die Muskeln und in das Zellgewebe infiltrirte Flüssigkeit ausgezeichnet durch ihren Eiweissgehalt, wird in kurzer Zeit trübe und eiterig, und

veranlasst rasche Auflösungen des Zellgewebes so wie der Muskulatur um das Gelenk, und wird in diesem Zustande oft in Folge der Eiterresorption tödtlich, oder die Krankheit durchlebt eine längere Zeit, der Eiter bahnt sich einen Weg in die Gelenke und es erfolgt nun erst Entzündung in der Synovialhaut, Auflösung der Knorpel und der Knochen (Caries), und es beginnt somit ein neues Leiden aus dem vorhergehenden sich zu entwickeln, dem häufig der Organismus unterliegt.

In andern Fällen sind weniger die das Gelenk umgebenden Weichtheile, als vielmehr ursprünglich die Synovialhaut selbst betheiligt, und zwar:

Die Synovialflüssigkeit ist blos vermehrt und dünnflüssiger, zeigt aber sonst keine Veränderung; die Synovialhaut ist entweder normal oder an den in das Gelenk hineinragenden Falten serös infiltrirt, und lässt eine geringe streifige Injection erkennen. Auch hier stehen diese anatomischen Symptome mit den örtlichen und allgemeinen Krankheitssymptomen in keinem Verhältnisse.

Oder es ist die Synovia vermehrt und trübe, und setzt an die Innenfläche des Gelenkes kleine Flocken und weiche Gerinnungen ab; die Synovialhaut ist geschwollen und trübe, ihre Injection hat zugenommen.

Oder statt der Synovia findet sich in der Gelenkshöhle meist ein dünnflüssiger, graugelber Eiter, und es beginnt nun eine secundäre Zerstörung der das Gelenk bildenden und umgebenden Weichtheile und der Knochen (secundäre Caries).

In sehr intensiven Krankheitsfällen hat die Entzündung ursprünglich im Gelenksende des Knochens ihren Sitz; das spongiöse Gelenksende ist in geringem Grade, oft kaum geschwollen, und von einer dünnen eiterigen Flüssigkeit infiltrirt. Zuweilen erstreckt sich die eiterige Infiltration von hier aus durch die ganze Markhöhle des Knochens. Häufig erfolgt unter diesen Verhältnissen der Tod auf der Höhe der Krankheit. Wird der Verlauf chronisch, so sind die mannigfachsten Knochenübeln die Folge.

Grössere Mengen Faserstoffexsudates finden sich fast nie in der Höhle der Synovialhaut.

Bei fast allen diesen verschiedenen Graden und Formen des acuten Gelenksrheumatismus ist das gesammte Körperblut dickflüssig, nicht gerinnfähig, von dunkler Farbe.

Die Centra des Nervensystems sind durch Festigkeit, weisse Farbe und Blutarmuth ausgezeichnet.

Bei wenigen Formen zeigt das Blut und der Gesammtorganismus die Erscheinungen der arteriellen oder rein inflammatorischen Crasis.

In den Fällen einer Combination mit Pericarditis oder auch mit Endocarditis findet sich der Faserstoffgehalt der Blutes vermehrt, und es bildet sich eine starke *Crusta phlogistica.*

In den Fällen, wo der Eiter mit dem Blute in Berührung gekommen, sieht man das Blut in dem Zustande von fauliger Zersetzung.

Die acuten febrilen Rheumatismen der Gelenke kommen aber auch ferner als Symptome von Zuständen vor, deren Diagnose eben nur an der Leiche möglich ist, sie sind:

Eindickungen des Blutes, mögen sie aus was immer für Quellen fliessen;

acute Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute;

zuweilen krankhafte Affectionen der zu einem Gliede verlaufenden Nervenstämme und Aeste;

jedes an und in den Gelenksenden der Knochen auftretende (natürlich von traumatischen Einwirkungen unabhängige) Leiden.

Noch mehr gilt dies von dem chronischen Gelenksrheumatismus, der bald eine Entzündung der Beinhaut, bald des Knochens mit hämorrhagischen, tuberculösen und krebsigen Exsudaten darstellt, an Scorbut, Syphilis, Tuberculosis und Krebs gebunden, bald ein Symptom der Hypertrophie oder der Atrophie der Knochen, ein Symptom der Bildung der mannigfachsten Afterproducte im Knochen ist, bald von einem Leiden des peripheren, bald des centralen Nervensystem herrührt, ja sogar ein Symptom jedes Blutleidens sein kann.

Metastatische Entzündungen der serösen Gelenkshaut sind nicht selten, sie liefern ein eiteriges Exsudat, von dem aus dieselben Zerstörungen der weichen und festen Theile des Gelenkes ausgehen, wie sie oben den rheumatischen Entzündungen zugeschrieben wurden. Diese Entzündungen sind gewöhnlich ein Symptom der durch Eiter oder Jauche bedingten Blutveränderung.

Entzündungen mit hämorrhagischem Exsudate kommen bei Scorbutischen vor, nur in seltenen Fällen finden sich faserstoffhämorrhagische Exsudationen ohne Scorbut. Bei diesen schlägt sich der Faserstoffantheil des Exsudates an der innern Fläche des Gelenkes häufig als reichlich pigmentirter Tuberkel nieder.

Faserstoffreiche Exsudate finden sich gewöhnlich nur an der den Knorpel nicht überziehenden Synovialhaut. Sie werden

ungemein leicht tuberculös, oder bilden sich zu einem callösen, mehrfach geschichteten Gewebe, und geben überhaupt Veranlassung zur Entstehung chronischer Geschwülste und Krankheiten des Gelenkes. Sie sind meistens die Folgen intensiv oder lang einwirkender Ursachen.

Die Organisation des Exsudates zum Zellgewebe erscheint nur bei gut constituirten Individuen in Folge traumatischer Entzündungen, wie bei Luxationen, benachbarten Knochenbrüchen u. dgl. Das organisirte Exsudat bildet straffere oder weniger straffe Bündel, welche die Gelenkshöhle nach allen Richtungen durchziehen und die Synovialhaut an die Knorpel und diese unter einander anheften (falsche Ankylose).

Tuberculöse Exsudate erscheinen entweder auf der freien Fläche der Synovialhaut als gelblich-weisse, homogene, oder als grauröthliche, aus Knötchen zusammengeflossene Gerinnungen, oder sie liegen im Zellstoffe der Synovialhaut selbst. Erweichung und Verjauchung pflegen ihre Ausgänge zu sein. Häufig sind die Tuberculosen der Synovialhäute primär, ohne anderweitig mitbestehendes Tuberkelleiden.

Krebsige Entzündungsproducte kommen fast nie vor.

Verdickung und Verdichtung der Synovialhaut durch irgend ein Exsudat hindert jede weitere Secretion der Synovia, führt aber auch nicht oft zum Hydrops der serösen Haut, sondern bedingt nach und nach eine Verkleinerung der Gelenkshöhle. Hierbei treten die Gelenksenden der Knochen in den Zustand von Atrophie oder von Osteoporose mit Volumsvermehrung in Folge der Hypertrophie ihres Markes; die Knorpel werden entweder an einzelnen Stellen des Gelenkes oder im ganzen Umfange desselben verdünnt und atrophisch.

Die chronische Entzündung kommt vor mit eitrigen, tuberculösen und callösen Exsudaten. Sie greift häufig über in die benachbarten Knochen und Muskeln, und erscheint als weisse Gelenksgeschwulst.

Die Rückwirkung, welche die Entzündung der Synovialhaut auf den Organismus ausübt, zeigt sich entweder in der Entmischung oder in der Erschöpfung des Blutes als Folge der Eiterung und Jauchung.

Bei Greisen

führen die Entzündungen der serösen Häute eine verschiedene Menge eines gewöhnlich dünnflüssigen Eiters, oder sie liefern ein-

fach hämorrhagische Exsudate; nur bei partiellen oder bei nicht hochgradigen Entzündungen bilden sich organisirbare Exsudate. Die Eiterung verläuft langsam, und führt zur Vereiterung der serösen Haut.

Am häufigsten erscheinen in dieser Periode die Entzündungen der Pleura und des Bauchfells, ungleich seltener sind jene der innern Hirn- und Rückenmarkshäute, des Herzbeutels, der serösen Haut des Hodens und der Gelenke.

Die Pleuritis erstreckt sich nicht immer, die Peritonitis selten über den ganzen Umfang der Haut. Beide werden übrigens meist durch locale Ursachen erzeugt, oder sind gewöhnlich secundär nach Entzündungen parenchymatöser Theile. Sie sind selten metastatisch.

Die in der entzündeten Haut auftretenden Merkmale der Entzündung sind gewöhnlich deutlich ausgeprägt, namentlich Geschwulst, Trübung und Injection fast immer im hohen Grade vorhanden.

Grössere eiterige und hämorrhagische Exsudate tödten oft schnell durch Erschöpfung.

Krebsige Exsudate erscheinen häufig und in Form eines knotigen Medullarkrebses.

Bei Kindern häufig, bei Erwachsenen und bei Greisen seltener, kommen im Gefolge erschöpfender Durchfälle an der Pleura und Bauchfelle dünne, klebrige, farblose Exsudationen vor, unter denen die seröse Haut keine Veränderung zeigt. Sie bilden sich ganz ohne Entzündungssymptome.

Bei sehr geschwächten Personen der mittlern Lebensperiode finden sich nach geringen Entzündungsreizen in der Pleura, häufiger noch in der Peritonealhöhle, grosse Mengen gallertartig geronnenen Faserstoffes nebst grossen Quantitäten Wassers. Die seröse Haut zeigt sich wohl in einem Zustande, der überhaupt nur die Folge des chronischen Hydrops ist, in ihr fehlt jedoh jede Injection und jede entzündliche Infiltration. Der Austritt dieser Faserstoffmassen geschieht auch im Leben ohne Entzündungssymptom. Sie sind häufig bei Tuberculösen, und unterliegen durchaus keiner Umwandlung.

Die Entzündung der Schleimhaut.

Die von den Anatomen gewöhnlich angenommene Eintheilung der Scheimhautentzündung ist jene in katarrhöse und croupöse Entzündungen. Ausserdem sind sie aber genöthigt, den reinen

Croup vom degenerirten zu unterscheiden, die croupösen Entzündungen selbst wieder nach der Form des Exsudates zu vertheilen, so dass ich es für zweckmässig erachte, der einmal eingeführten Ordnung gemäss, die Entzündungen nach der Qualität der Exsudate aufeinander folgen zu lassen, und wie bisher ihre Ursachen und Wirkungen zu besprechen.

Vergleichen wir die Entzündungen der serösen Häute mit jenen der Schleimhäute, so ergeben sich mehrere beachtenswerthe Unterschiede:

Die gewöhnlichen und für normal gehaltenen Entzündungsproducte der Schleimhäute sind die eiterigen, jene der serösen dagegen die faserstoffreichen, und wo deren Resorption nicht möglich ist, Organisation zum Zellgewebe der erwünschteste Ausgang der Entzündung. Dieses den serösen Häuten normale Verhalten ist anomal für die Schleimhäute.

So mannigfaltig die Exsudate an den serösen Häuten und ihre Metamorphosen, so eintönig sind sie an den Schleimhäuten, nämlich hämorrhagisches, albuminöses, faserstoffreiches, tuberculöses, eiteriges Exsudat. Andere Exsudate fehlen fast gänzlich, und auch von den besprochenen sind nur die albuminösen und eiterigen Exsudate gewöhnlich.

Die Menge der Exsudation ist an den serösen Häuten ungleich grösser, ihre Bildung erfolgt rascher, ist aber auch schneller beendet, als an den Schleimhäuten.

Die Schleimhaut zeigt sich unter dem Exsudate mehr erkrankt, als die seröse Haut, und ist auch leichter den Veränderungen durch das Exsudat ausgesetzt, als diese.

So häufig die Entzündungen der Schleimhäute dyscrasischen Ursprunges zu sein pflegen, so lässt sich doch keine solche Verschiedenheit in den Producten der Entzündung erkennen, dass uns dadurch Rückschlüsse auf die Art der Dyscrasie erlaubt wären, d. h. ungleiche Dyscrasien bedingen gleiche Formen von Katarrhen.

Die Schleimhäute erkranken mit grösserer Leichtigkeit an der Entzündung, als die serösen Häute, denn active und passive Stasen, die an diesen blos einen Hydrops zur Folge haben würden, führen an jenen schon zur Entzündung.

Wenn ich im Verlaufe nichtsdestoweniger die Eintheilung in katarrhöse, croupöse Entzündungen, und wie sie immer heissen mögen, beibehalte, so geschieht dies nur, um mit wenigen

Worten ein bestimmtes Krankheitsproduct oder eine gewisse Krankheitsursache zu bezeichnen.

Bei Säuglingen

sind die mindern Grade der Schleimhautentzündungen als sogenannte katarrhöse Entzündungen fast in allen Schleimhäuten häufig und acuten Verlaufes, die höhern Grade dagegen, als croupöse Entzündungen, kommen fast nie vor.

Die Röthe der (katarrhös) entzündeten Parthie ist dabei in der Regel unbedeutend. Nur bei manchen mit Blutentmischung einhergehenden Katarrhen ist die Farbe des entzündeten Theiles gleichfärbig schmutzig roth, nicht scharf umschrieben, ähnelt überhaupt mehr einer Leichenröthe, von der sie sich nur durch ihren Sitz unterscheidet.

Trübung der Schleimhaut ist bei acuter Entzündung nicht vorhanden.

Eine Geschwulst der eigentlichen Schleimhaut, so wie der allenfalls vorhandenen Falten und Zotten, ist wohl nie zu erkennen, wohl aber findet sich der unterliegende Zellstoff gewöhnlich von Flüssigkeit infiltrirt. Die Grösse dieser Infiltration hängt von der Zeit, dem Grade der Entzündung und von der Menge und dem lockern Baue des submukösen Zellstoffes ab; sie wächst, wie diese Umstände sich mehren, und nimmt überhaupt ab, so wie sich eine grössere Menge Exsudates auf die freie Fläche der Schleimhaut ergiesst. Mit der Geschwulst vermehrt sich auch die Zerreisslichkeit des Gewebes.

Dagegen sind die Schleimdrüschen meistens geschwollen; so namentlich in der Luftröhre und den Bronchis, dann im Darmtracte, auf der Vaginalschleimhaut und auf jener des Mutterhalses. Ebenso finden sich auch die isolirten und die gehäuften Darmfollikel immer geschwollen. Das Secret der Schleimdrüsen ist anfangs glasartiger, später eiteriger Schleim.

Das Exsudat erscheint an der Schleimhautfläche frei, d. h. nie in Bläschen oder Pusteln eingeschlossen; es ist entweder dünn, wässerig, farblos, oder klebrig, röthlich, und wird dann bald dick, milchweiss, trübe (eiterig). Die einzelnen Stadien der Entzündung sind wenig begrenzt, und die der Exsudation vorausgehenden Stadien werden an der Leiche gewöhnlich übersehen.

Häufig ist bei Säuglingen der Katarrh des untern Theiles der Trachea, der Bronchi und ihrer ersten Verästlungen. Dabei ist keine Geschwulst, keine Injection der Schleimhaut, nur die Gegenwart des milchigen, eiterigen Exsudates und seine

Folgen entscheiden. Im Lungenparenchyme sind die Bronchialäste der untern Lappen gewöhnlich mehr ergriffen, als jene der obern, und etwas weiter; der dieselben umgebende Lungenabschnitt ist im Beginne und auf der Höhe der Krankheit blutreicher, er wird aber später blutärmer und dadurch hochroth und endlich blassroth. Die Lungen sind von Luft aufgedunsen, im Zustande des vesiculären oder interlobulären Emphysems.

Die chronische Entzündung lässt sich von der acuten nur durch die grössere Ausdehnung dieser Folgen unterscheiden. Als solche bemerkt man insbesondere Verarmung des Blutes, öfters eine hochgradige Eindickung desselben und allgemeine Abmagerung.

Die Krankheit tödtet in ihrer Höhe ohne Dazwischenkunft eines andern Leidens, oder durch eine hinzutretende sogenannte katarrhöse Pneumonie, oder bei längerer Dauer durch die bemerkten Folgen.

Sie combinirt sich zuweilen mit Katarrhen anderer Schleimhäute, häufig ist sie isolirt.

Diese Katarrhe begleiten die exanthematischen Krankheiten jeder Art, erscheinen besonders bei schlecht genährten, vernachlässigten Kindern, namentlich bei solchen von syphilitischen und scrophulösen Aeltern. Sie sind eine häufige Ursache der grossen Sterblichkeit in den Findelhäusern.

Andere Formen und Ausgänge, als die bemerkten, kommen nicht vor.

Der Katarrh des Darmkanals erstreckt sich gewöhnlich vom Ileum an bis zum After, und ist in der Regel in den untern Parthien intensiver, als in den obern. Die entzündete Schleimhaut zeigt sich nur um die Drüsen herum geröthet, namentlich gilt dies von den Peyerschen Drüsen; die solitären Follikel und die Schleimdrüsen des Dickdarms umfasst ein Gefässring, der anfangs roth ist, bei längerer Dauer der Krankheit aber braun wird. Immer ist eine beträchtliche Geschwulst der Follikel zugegen. Der submuköse Zellstoff ist nicht infiltrirt. Im Darmkanale findet man entweder eine reiswasserähnliche, oder eine blassbräunliche, trübe, flockige, mit vielen Luftblasen untermischte Flüssigkeit, oder gelblichen, auch grünlichen, fadenziehenden Schleim, im ersten Beginne der Krankheit auch hellgelbe, dem hartgesottenen, gehackten Eiweisse ähnliche Stoffe. Das Darmrohr ist mässig erweitert. Bei langer Dauer der Krankheit ist der Dickdarm schlaffhäutig, zusammengefallen und der äussere Schliessmuskel des Afters erschlafft. Zur eigentlichen Verschwärung führt

dieser Zustand nicht, doch bemerkt man in seinem Gefolge oft eine Erweiterung der Ausführungsgänge der Drüsen und eine Erweichung der Schleimhaut. Bläschen kommen auch hier eben so wenig, wie bei den Entzündungen anderer Schleimhäute vor.

Für den Gesammtorganismus sind die Folgen immer bedeutend; sie sprechen sich bei acutem Verlaufe aus in einer hochgradigen Eindickung des Blutes, verminderter Capillarinjection sämmtlicher Organe, Verlust des *Turgor vitalis* und sämmtlicher Secretionen; bei chronischem Verlaufe dagegen in Abmagerung mit Verluste der normalen Blutmenge und der festen Bestandtheile des Blutes. Diesem Zustande gesellen sich an den allgemeinen Decken, um die Geschlechtsorgane, um die Mastdarmöffnung Excoriationen bei.

Ohne ein anderes hinzutretendes Leiden tödten diese acuten und chronischen Intestinalkatarrhe.

Auch hier sind es wieder Kinder dyscrasischer Aeltern, welche diesem Uebel am öftesten unterworfen sind. Schlechte Nahrung ist ferner eines der häufigsten ursächlichen Momente.

Im Leben täuscht dieser Zustand häufig durch die mannigfachen Nervensymptome, die in seinem Gefolge auftreten.

Die Entzündung der Vaginalschleimhaut ist eigentlich nur in der dem Eingange zunächst anliegenden Schichte bemerkbar. Sie zeigt gewöhnlich eine bedeutende Geschwulst und Röthe, liefert auch ein dickes, gelbes, eiteriges Secret, und führt zu ausgebreiteten Excoriationen der Schleimhaut. Sie erscheint fast immer als eine abgeleitete, welche die Excoriationen um die Geschlechtstheile, namentlich bei Kindern syphilitischer Mütter, begleitet.

Entzündungen anderer Schleimhautausbreitungen kommen in dieser Altersperiode nicht vor, wenn man nicht allenfalls die Aphthen hieher zu ziehen gedenkt.

Bei Erwachsenen.

Die Entzündungen der Schleimhäute betreffen bald besonders den Follikelapparat, bald die gesammte Schleimhaut, bald vorherrschend den submukösen Zellstoff. Ihre gewöhnlichen primären Exsudate sind eine eiweissreiche, klebrige Flüssigkeit oder Faserstoff (Croup). Die Schleimhaut nimmt überhaupt Theil an allen intensivern Krankheiten des Organismus, und zeigt diese Sympathie entweder durch blosse Vermehrung des Secretes oder durch wirkliche Exsudation.

Der Katarrh der Nasenschleimhaut trägt mehr als jeder andere, besonders im vorgerückten Alter, Neigung in sich,

chronisch zu werden. Als solcher führt er zum Folliculargeschwür, besonders leicht an der Nasenscheidenwand, und zur geschwürigen Zerstörung der Schleimhaut, namentlich in der Gegend der Einmündung des *Canalis naso-lacrimalis*. Das Folliculargeschwür der Nasenschleimhaut ist rundlich, kraterförmig, mit dunkelrothen Rändern. Es führt zuweilen zur Durchlöcherung des Nasenscheidewandknorpels, oder heilt mit einer strahligen, glänzenden, seicht vertieften Narbe. Die Vereiterung um die Mündung des *Canalis naso-lacrimalis* führt zur Verschliessung dieser Mündung durch eine unregelmässig netzförmige, nicht callöse Narbe. Häufig folgt auf chronische Nasenkatarrhe eine Massenzunahme der Haut an den Nasenmuscheln, zuweilen mit blumenkohlartigen Auswüchsen des Epitheliums, oft eine so massenreiche Hypertrophie der Follikel, dass diese aus der Schleimhaut in Form gestielter Anhänge (Polypen) heraustreten, und sogar (als Aggregate mehrerer Follikel) die Länge eines halben, eines ganzen Zolles erreichen. Zuweilen bildet sich — immer nur am hintern Ende der untern Nasenmuschel — eine Erweiterung und Wucherung der Capillargefässe, womit die Entwicklung der fibrösen Nasen- und Rachenpolypen beginnt.

Die katarrhöse Entzündung der Kehlkopfschleimhaut erscheint an der Leiche viel seltener, als jene der Trachea und der Bronchi. Mit der Entzündung der Trachea und der Bronchi ist auch gewöhnlich eine Entzündung des Anfanges der Bronchialverästlung gegeben.

Beim acuten Tracheal- und Bronchialkatarrhe ist die Schleimhaut der Luftröhre, besonders an der hintern Wand, jene der Bronchi dagegen im ganzen Umfange geröthet, und zwar ist die Röthe an der erstern eine helle und punktförmige, an der letztern eine mehr dunklere, streifige, welche aber, je weiter nach abwärts, um so mehr abnimmt, so zwar, dass sie in den Bronchien der dritten und vierten Ordnung bereits ganz fehlt. Die entzündete Trachealschleimhaut ist nicht geschwollen, ihre Oberfläche glänzt weniger, und ist im Beginne der Krankheit mit einer klebrigen, hie und da vom Blute gestriemten, später mit einer eitrigen Exsudation überdeckt. Die entzündete Bronchialschleimhaut dagegen ist stark geschwollen, ihre Oberfläche getrübt, aber nicht excoriirt, das Secret derselben wird in kurzer Zeit dicker, weisslicher, weissgelber, blutig gestriemter Eiter. In den weitern Bronchialverzweigungen ist die Entzündung nur durch die Gegenwart des Exsudates erkennbar, da die erkrankte Haut durchaus keine sichtbare Verän-

derung zeigt. Eine Geschwulst der Schleimhaut der feinsten Bronchialverästlungen so wie der Wand der Lungenzellen, wie *Rokitansky* angibt, kann wohl Niemand vermuthen, der die Structur dieser Schleimhaut kennt, noch weniger aber diagnosticiren. Glasartiger Schleim findet sich nur in den Bronchis, keineswegs aber in den Bronchialverästlungen im Lungenparenchyme, und ist überhaupt kein Symptom der Entzündung, sondern der Hypertrophie der Schleimhaut.

Das erkrankte Tracheal- und Bronchialrohr ist nicht erweitert, wogegen die feinern Bronchialverästlungen immer eine leichte Erweiterung zeigen. Auch ist das Lungenparenchym um letztere entweder einfach verdichtet und daher luftleer, oder serös infiltrirt, oder auch im mindern Grade hyperämisch. Das übrige Lungenparenchym befindet sich im Zustande einer etwas stärkern Lufterfüllung (ist aufgedunsen).

Bei acuten Katarrhen lässt sich nicht erkennen, ob dieselben von scrophulösen, syphilitischen, exanthematischen Allgemeinleiden, oder durch zufällige atmosphärische Einflüsse bedingt sind. Verlauf und Ausgänge sind aber nach den Ursachen sehr verschieden.

Der Laryngealkatarrh wird leicht chronisch, besonders bei syphilitischen und tuberkulösen Individuen. In seinem Gefolge sind Verschwärung, Verdichtung (Callosität) und Missstaltung der Schleimhaut.

Der Trachealkatarrh führt zur Verschwärung der Schleimhaut, und bedingt, wofern er chronisch wird, dadurch eine bleibende Erweiterung des Trachealrohres, die entweder gleichmässig oder in Form von Divertikeln erfolgt.

Der Katarrh der Bronchi und Bronchialverästlungen wir chronisch, und führt zur Erweiterung des Bronchialrohres, so wie zur Impermeabilität des Lungenparenchyms, oder zur Verschwärung der Schleimhaut und in einigen Fällen zur Verwachsung des erkrankten Rohrs.

Der chronische Katarrh des Larynx hat folgende Eigenthümlichkeiten: Die Höhle des Larynx, insbesondere die Morgagni'schen Ventrikel, sind mit einem dicken, trüben, weissen oder weissgrauen Schleime gefüllt, die Schleimhaut darunter verdickt, aber blass. Die *Ligamenta aryepiglottica* so wie die Schleimhaut des Kehldeckels dagegen erscheinen bedeutend verdickt und verdichtet, mit unregelmässiger, höckeriger Oberfläche, röthlich grau; das Epithelium ist hypertrophisch. Unter der erkrankten Haut

finden sich viele ausgedehnte, geschlängelte, mit Blut erfüllte Gefässe. In der bezeichneten Form begleitet der chronische Katarrh die syphilitischen, zuweilen die typhösen Geschwüre, selten scheint er sich aus einer primären, sogenannten gutartigen Affection der Larynxschleimhaut zu entwickeln. Er führt Hypertrophie der *Ligamenta aryepiglottica* und mannigfache Verunstaltungen des Kehldeckels im Gefolge. In seltenen Fällen bemerkt man eine polypöse Wucherung der Kehlkopfschleimhaut nach chronischen Katarrhen.

Das katarrhöse Geschwür des Larynx ist von einem ältern tuberculösen weder im Sitze noch in der Form unterschieden, so wie dieses kann es in das atonische, das callöse und das erethische Geschwür an der Leiche unterschieden werden. An der eigentlichen Kehlkopfschleimhaut kommt eine ausgebreitete Verschwärung selten vor, wohl aber ist diese häufig an der *Cartilago Epiglottis*. Im Beginne dieser Verschwärung ist die Schleimhaut, besonders an der untern Fläche des Kehldeckels, wie angenagt, stellenweise bis an den Knorpel zerstört, dabei hochroth und leicht blutend. Es entwickelt sich später eine Schrumpfung des Kehldeckels mit Insufficenz desselben bis zu dem Grade, dass er nur einen mehrere Linien langen, unförmlichen, zapfenartigen Körper darstellt. Dies findet man bei syphilitischen und bei tuberculösen Individuen.

Die Verschwärung der Trachea zeigt sich meistens an der hintern, beweglichen Wand derselben, und zwar ungefähr in der Mitte der Halsregion, dann aber wieder unmittelbar über der Bifurcationsstelle. Bald sieht man eine ausgebreitete, unregelmässige, seicht vertiefte, leicht blutende, mit Eiter bedeckte Fläche, welche, ohne callös zu werden, eben so wenig zur Vernarbung hinneigt; dies ist der Fall bei der sogenannten *Phthisis trachealis*, welche im Gefolge der Lungentuberculose auftritt (aber nicht selbst aus einem in die Trachealschleimhaut abgelagerten Tuberkel hervorgeht). Oder es finden sich zwar kleine, aber tiefer greifende Geschwüre von runder Form, die allmälig zu grössern, ausgebuchteten Geschwüren zusammenfliessen, und wo sie auf Knorpel treffen, diese verzehren. Solche Geschwüre (sie kommen selten bei Tuberculösen, dagegen als alte callöse Geschwüre bei Syphilitischen öfters vor) können durch Vernarbung heilen. Es bildet sich eine zarte, glänzende, strahlige Schleimhautnarbe, wenn das Geschwür blos auf die Schleimhaut begrenzt war; es erzeugen sich dagegen stark constringirende Narben, sobald die Geschwüre tiefer gedrun-

gen waren. Die Narben syphilitischer Geschwüre der Trachea sind gewöhnlich rundlich oder elliptisch, stark vertieft, von sehnenartigen Streifen an der Fläche durchzogen, von sehnenartig glänzenden und festen Rändern eingesäumt, dabei blassgrau. Wo mehrere Geschwüre neben einander stehen, hat die Narbenfläche das Ansehen der Wachswaben. Das Trachealrohr ist dabei stark verengert, die sämmtlichen Gewebe an der Basis der Narbenfläche sind in eine dichte, schwielichte Masse umgewandelt, und die Luftröhre an die benachbarten Theile fest angewachsen. — Die Verengerung des Luftröhrenkanals bedingt durch den mit der Vernarbung Statt habenden chronischen Katarrh eine Erweiterung der unter der verengerten Stelle liegenden Bronchien und ein mehr weniger deutlich entwickeltes Lungenemphysem. Am bedeutendsten ist die Verengerung in der Gegend der Bifurcation der Trachea.

Die chronische Entzündung ist in dem untern Theile der Trachea gewöhnlich stärker entwickelt als in dem obern, in den Bronchis deutlicher ausgesprochen und häufiger als in der Trachea, in den Bronchialverästlungen eben so häufig wie in den Bronchis, aber weniger durch die Veränderungen der Schleimhaut, als vielmehr durch die Art und die Folgen der Productbildung erkennbar.

Beim chronischen Katarrh in der Trachea und in den Bronchis ist die Schleimhaut verdickt und zähe, bald braun gefleckt und gestreift, bald gleichmässig grau gefärbt. — Die schon mehrfach beschriebenen varikösen Capillargefässe erkennt man nicht an der Schleimhautfläche, wohl aber im submukösen Zellstoffe. Im Bronchialrohre ist theils glasartiger, zäher Schleim, theils grauweisser, dicker Eiter. In andern Fällen ist die Schleimhaut verdickt, sie erscheint wie aufgequollen, ist aber blass; der submuköse Zellstoff dagegen reichlich von Gefässen durchzogen und dabei hellroth; im Kanale der Schleimhaut findet sich dicker, weisser Eiter (Blennorrhöe).

Die erste Form des chronischen Laryngeal- und Bronchialkatarrhes kommt nur vor bei ältern Leuten, insbesondere solchen, die an Herz- oder Aortenkrankheiten siechen, oder erscheint in der Umgebung von Geschwüren, namentlich syphilitischen Ursprungs. Die zweite Form begleitet die Lungen- und Bronchialtuberculosen junger Leute. Beide Formen sind mit Erweiterung des Bronchialrohres verbunden, bei beiden Formen bemerkt man eine Hypertrophie der Knorpel des erkrankten Kanales, beide Formen können isolirt sein, oder sich mit Katarrh der Bronchialverästlungen verbinden.

Mit der Erkrankung der Bronchial- und Trachealschleimhaut ist nicht in allen Fällen eine Verengerung des Lumens gegeben, denn dieser wird durch die Erschlaffung der Wände des Kanals gewöhnlich entgegengearbeitet.

Der chronische Katarrh der Bronchialverästlungen wird erkannt: Durch die Erweiterung der Bronchialzweige, die übrigens eine gleichförmige ist; durch die mehrfachen Biegungen und Schlänglungen desselben; durch die Gegenwart einer der Erweiterung des Rohres entsprechenden Menge dicken, gelben Eiters. — Bei chronischem Katarrhe der Bronchialverästlungen ist das Lungenparenchym, in welchem sich das erkrankte Rohr verbreitet, entweder ganz oder zum grössten Theile luftleer, dabei in der nächsten Umgebung eines Bronchialzweiges knotig verdickt, in den dazwischenliegenden Parthien zusammengesunken, schlaff, allenthalben ist die Farbe dunkel rostbraun, Blut ist wenig, Wasser fast gar nicht in dem erkrankten Lappen vorhanden. Auch erscheint dieser bedeutend verkleinert, specifisch schwerer; seine Oberfläche wird durch hervorspringende Höcker — entsprechend jenen Lungenparthien, die um ein erkranktes Bronchialrohr herum sich befinden — uneben, dazwischen ist das Parenchym eingesunken. In diesem Zustande beschreibt man die Krankheit gewöhnlich als katarrhöse Pneumonie. So findet sie sich nach Typhus, nach exanthematischen Fiebern, besonders in den untern Lungenlappen, wird auch in der bezeichneten Form bei Herzkrankheiten, bei Scoliotischen u. s. w. angetroffen.

Oft führt die katarrhöse Entzündung der Bronchialverästlungen zur (sackförmigen) Bronchialerweiterung. Hierüber, so wie über die Bedingungen zu dieser Erweiterung, wird im Folgenden die Rede sein.

Da alle die bisher benannten Krankheitsformen, so verschieden sie in dem Verlaufe und den Ausgängen sind, so verschieden auch ihre ursächlichen Momente immer sein mögen, unter dem Namen der katarrhösen Entzündungen aufgefasst werden, geht von selbst deutlich genug hervor, dass man bei dieser Benennung blos auf den Sitz der Krankheit so wie auf das Krankheitsproduct Rücksicht genommen hat.

Ich hebe hier nur einige der wichtigsten ursächlichen Momente der Katarrhe hervor:

Die Syphilis. Die durch sie besonders afficirten Stellen sind der Kehlkopf und dann die Trachea unmittelbar über der Bifurcation.

Hier wird der Process immer am intensivsten, führt gewöhnlich zur Geschwürsbildung, während er in dem übrigen Abschnitte der Luftwege nur als Blennorhöe besteht.

Die Tuberculosis und zwar die Lungentuberculose im Stadio der Erweichung. Sie bedingt eine katarrhöse Entzündung der Luftwege, welche an Heftigkeit gegen den Larynx hin zunimmt, und in diesen ihren höchsten Grad erreicht, so dass sie in der Regel mit einer Blennorrhöe in dem Bronchus beginnt, in der Trachea zur katarrhalischen Vereiterung, im Larynx zum weit- und tiefgreifenden katarrhösen Geschwüre führt.

Die chronischen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, die Missstaltungen des Thorax und überhaupt alle jene Zustände, welche eine mechanische Stase im Lungenparenchyme zu erzeugen im Stande sind.

Die venösen Blutcrasen, und hieher gehören besonders das erste Stadium der Säuferdyscrasie, die Venosität mit allgemeiner Fettsucht, die Venosität bei Krebsigen, u. s. w.

Grosse Schwächezustände überhaupt, mit welchen sich passive Stasen im Lungenparenchyme zu verbinden pflegen.

In allen diesen unter den letzten Rubriken aufgezählten Fällen ist der Katarrh gewöhnlich in den Bronchialverästlungen und den Bronchis, führt aber selten zum Geschwüre.

Die Rückwirkungen der chronischen Katarrhe der Luftwege auf den Gesammtorganismus sind immer von Bedeutung. Sie bestehen in der allmäligen Aufzehrung des Blutes und der Atrophie des Organismus, und treten um so früher und heftiger ein, je tiefer unter übrigens gleichen Verhältnissen die Krankheit gegen das Lungengewebe vorgedrungen ist.

Ueberblickt man diese Schilderung des chronischen Katarrhs der Luftwege genauer, so ergibt sich, dass die von *Rokitansky* (Bd. II. p. 52) angegebenen Merkmale des chronischen Katarrhes nicht auf alle, sondern nur auf gewisse Schleimhäute passen, und sie scheinen von diesem Verfasser von der Entzündung der Magenschleimhaut entlehnt zu sein. Namentlich verdient bemerkt zu werden:

dass eine düstere, ins Braune fallende Röthe fast nirgends, als an der Magen- und Dickdarmschleimhaut vorkommt;

dass eine Massenzunahme der Schleimhaut so wie eine drüsige Oberfläche derselben nur dort beobachtet werden könne, wo ein lockerer submuköser Zellstoff sich befindet, wie an der Magenschleimhaut;

dass bei chronischen Katarrhen ein festeres Anliegen der erkrankten Schleimhaut an das unterliegende Gewebe nicht Statt habe, indem oft gerade das Gegentheil eintritt.

Jede der angegebenen Entzündungen kann sich bei einer gewissen Heftigkeit der schädlichen Ursache oder bei hyperinotischer Blutcrasis der Art steigern, dass statt des gewöhnlichen eitrigen Exsudates eine compacte Faserstoffgerinnung bald in dem Gewebe der Haut, bald auf deren freier Fläche in der Menge erscheint, dass jedes andere allenfalls vorhandene Exsudat dagegen als unbedeutend übersehen werden kann. Die Gegenwart des Faserstoffexsudates gibt das anatomische Merkmal der croupösen Entzündung ab. Es gibt daher einen Croup bei syphilitischen, tuberculösen, exanthematischen, typhösen, puerperalen Entzündungen; es gibt dagegen keinen Croup bei Herz- und Aorta-Krankheiten, weil einerseits gewöhnlich die Ursache nicht intensiv genug wirkt, andererseits das innere Moment, die Bluterkrankungen, grösseren Faserstoffabscheidungen nicht günstig ist.

Croupöse Entzündungen der Schleimhaut der Luftwege sind in der Säuglingsperiode in jedem Anbetrachte seltner; sie werden mit dem zunehmenden Jahre häufiger, und haben dabei noch das Besondere, dass sie um so tiefer im Bronchialbaume auftreten, je älter das erkrankte Individuum, bis der Bronchialcroup durch die croupöse Lungenentzündung verdrängt wird. Dagegen werden wieder in der spätern Mannsperiode, so wie im Greisenalter selbst, die croupösen Entzündungen des Lungenparenchyms so wie faserstoffreiche Exsudate überhaupt in allen übrigen Geweben selten.

Das croupöse Exsudat ist Faserstoff in verschiedenen Formen und Graden der Gerinnung, bald mehr rein, bald wieder mehr mit andern Blut- und Exsudatbestandtheilen untermengt. Bald hat die Gerinnung fast alle Eigenschaften der *Crusta pleuritica* des aus der Ader gelassenen Blutes, bald die Eigenschaften eines fast chemisch reinen Faserstoffes; in andern Fällen dagegen ist sie brüchig und gelbweiss wie der Tuberkelstoff, oft eine weiche, beim Drucke zerfliessende Masse. Im frischen Zustande schliesst sie oft grosse Blutpunkte ein, sitzt um so fester an der unterliegenden Haut, je fester die Gerinnung und je frischer ihre Bildung ist. Gewöhnlich ist die Gerinnung membranenähnlich oder zottig, sie ahmt überhaupt leicht die Form des Behälters nach, in den sie sich ergossen hat.

Die unter dem croupösen Exsudate liegende Schleimhaut ist nicht geschwollen, nicht injicirt, nicht geröthet, ausser durch anhängen-

des Blut. Ihre Oberfläche ist nach Entfernung des Exsudates mattglänzend, grösstentheils wegen des Verlustes ihrer normalen Befeuchtigung, sonst aber ist an derselben ebenso wenig, als in der nächsten Umgebung des entzündeten Theiles, ein leichtes Oedem zuweilen abgerechnet, eine Veränderung eingetreten. (Ich abstrahire hier, wie begreiflich, von den croupösen Lungenentzündungen.) Die Blutflüssigkeit trägt bei einem nur einigermassen ausgedehnten Croup immer alle Merkmale der Hyperinosis.

Nur in denjenigen Fällen, in welchen das croupöse Exsudat eine weniger compacte Gerinnung darstellt, oder überhaupt in keiner grössern Menge vorhanden ist, zeigt sich die erkrankte Schleimhaut in einem andern Zustande, und auch der übrige Leichenbefund entspricht dann nicht der arteriellen Crasis. Je weniger das ausgeschiedene Exsudat im Stande ist, zu einer festen, trockenen Masse zu gerinnen, desto mehr ist die Schleimhaut geschwollen, zerreisslich, trübe und injicirt, desto mehr weist auch der gesammte Leichenbefund auf eine von der arteriellen ganz verschiedene Crasis. Dieses muss berücksichtigt werden, wenn der häufig gebrauchte Ausdruck „Degeneration des typhösen, exanthematischen, puerperalen Processes zum Croup" verstanden werden und überhaupt Bedeutung haben soll.

Das festgeronnene Faserstoffexsudat, welches an die Schleimhaut um so fester anklebt, je frischer seine Bildung ist, wird aber allmälig (bei normalem Krankheitsverlaufe) in dieser Verbindung gelockert und endlich vollständig abgestossen.

Es geschieht diese Lockerung durch das im 4. Stadio der Entzündung nachfolgende lösende Exsudat, mit dessen Erscheinen in der Regel auch eine theilweise Umwandlung der Gerinnung in Eiter, insbesondere von den Grenzen her, und an der, der Schleimhaut zugewandten Fläche beobachtet wird. Nach vollendeter Losstossung des Exudates ist die blossliegende Schleimhautfläche entweder excoriirt und leicht blutend, oder sie zeigt ein mit Eiter bedecktes Geschwür.

Wird dieser normale Hergang in irgend einer Weise beeinträchtigt, d. h. das Exsudat weder in Eiter umgewandelt noch losgelöst, so wird es entweder tuberculös, oder es organisirt sich zum Fasergewebe, und verwächst mit der unterliegenden Schleimhaut, bleibt somit in Form einer fibrösen Platte oder einer polypösen Wucherung zurück. Dieser letztere Ausgang ist äusserst selten auf der Laryngeal- und Trachealschleimhaut, und tritt auch nur an unbeschriebenen Stellen dort auf, wo die Schleimhaut durch Eiterung zerstört

war. Es bilden sich plattaufsitzende Auswüchse, die dann noch eines fernern Wachsthums fähig sind. — Das Tuberculöswerden des croupösen Exsudates ist an der Bronchialschleimhaut ein häufiger Ausgang; die Schleimhaut ist mit einer brüchigen, weisslich gelben Tuberkelmasse besetzt, welche von nun an die dem Tuberkel zukommenden Veränderungen erleidet.

Weichere croupöse Exsudate unterliegen nur der Eiterung mit oder ohne Verschwärung der Schleimhaut.

Hat sich unter dem croupösen Exsudate eine excoriirte oder eiternde Fläche erzeugt, so nimmt diese bei Syphilis und Tuberculosis bald eine Form an, aus der der specifische Charakter erkannt werden kann. Liegt ein solcher nicht zu Grunde, so heilt entweder die Excoriation schnell, oder es bildet sich eine länger andauernde Verschwärung in der bereits oben angegebenen Form.

Der Croup wird als reiner oder genuiner beschrieben, wenn die Exsudation die oben angegebenen Merkmale der compacten Gerinnung darbietet, und eine weitere Combination mit einem dyscrasischen Allgemeinleiden, wie den Exanthemen, dem Typhus, nicht nachgewiesen werden kann; besteht jedoch ein solches Allgemeinleiden von was immer für einer Art, oder ist das croupöse Exsudat nur eine weiche, schmelzende Gerinnung, so bedient man sich des Ausdruckes „ein Allgemeinleiden degenerire zum Croup.“ So vieltönend auch diese Worte sein mögen, so wenig lässt sich doch ein bestimmter Begriff mit ihnen verbinden. Keinen Sinn hat aber der Ausdruck: der Croup degenerire zur Magenerweichung (*Rokitansky* Bd. II. p. 23). Es degenerire demgemäss der Typhus, die acuten Exantheme, die Cholera, der puerperale Process, endlich jeder acute febrile Process zum Croup. In diesen Fällen ist statt der katarrhösen Entzündung, welche die meisten dieser Krankheiten begleitet, eine croupöse Entzündung aufgetreten, das Allgemeinleiden aber neigt mehr zur Arteriellität hin, und es spricht sich somit der specifische anatomische Charakter dieser Crasen nicht vollständig deutlich aus; mit der croupösen Entzündung treten dann aber auch häufig Pneumonien, Entzündungen der serösen Häute auf. In andern Fällen ist das croupöse Exsudat eine weiche, zerfliessende Gerinnung, und das Allgemeinleiden ist eine faulichte Zersetzung des Blutes durch Typhus, Exantheme, durch die Einwirkung von Eiter und Jauche. Diese Zersetzung ist dann das erstere, die croupöse Entzündung das folgende und symptomatische, der Typhus, das Exanthem natürlich in Form und Verlauf unregelmässig. Daher

auch der Ausdruck „der croupöse Process komme bei acuten Dyscrasien überhaupt vor."

Krebsige Exsudate erscheinen auf der Schleimhaut der Luftwege nicht.

Bei alten Personen

liefern die Entzündungen des Trachealbaumes in der Regel blos eitrige Exsudate. Sie werden leicht chronisch, ohne jedoch dadurch zur Geschwürsbildung zu führen.

Die Wulstung der Schleimhaut, die dunkle Farbe derselben, die Injection und namentlich die Varicosität der nächst anliegenden Gewebe sind bei den chronischen Entzündungen der Schleimhaut des untern Theiles der Trachea und der Bronchi bei alten Personen sehr ausgeprägt, fehlen jedoch eben so im obern Theile der Trachea, im Larynx und in den feinern Bronchialverzweigungen.

Die Katarrhe sind überhaupt in diesem Alter eine häufige Erscheinung, und hängen mit den eben so häufigen Herz- und Aorta-Krankheiten zusammen, werden wohl auch bedingt durch passive Stasen im Lungenparenchyme. Sie sind überhaupt ausgezeichnet durch ihre weite Verbreitung über den grössten Theil des Trachealbaumes, liefern bedeutende Mengen Eiters, und führen dadurch nicht selten eine hochgradige Erschöpfung des Organismus herbei; immer besteht mit ihnen Erweiterung des erkrankten Kanals, doch selten erreicht diese in den bronchialen Verästlungen die Form der sackartigen Erweiterung. Die Combination mit Katarrhen anderer Schleimhäute ist durchaus nicht selten.

Croupöse oder andersgeartete Entzündungen kommen nicht vor.

Die Entzündung der Oesophagus-Schleimhaut.

Sie erscheint in keiner Art im Säuglingsalter, findet sich auch im Greisenalter fast nie.

Ihre häufigste Form ist die croupöse Entzündung. Sie verbindet sich entweder mit croupösen Entzündungen der Luftwege, und wird dann im Leben gewöhnlich nicht erkannt, oder sie kommt ohne diese vor, und wird dann (ob mit Recht oder Unrecht?) für eine Degeneration der oben bemerkten acuten dyscrasischen Zustände gehalten.

Die katarrhöse Entzündung ist dagegen selten; sie erscheint, wie *Rokitansky* richtig bemerkt, gewöhnlich als chronische im untern Theile des Oesophagus; ich sah sie zuweilen nach der gelinden Einwirkung von Mineralsäuren, und sie war dann immer

durch die grosse Menge des secernirten glasartigen Schleimes ausgezeichnet.

Pustulöse Entzündungen sind bei Exanthemen selten bis unter den Pharynx hinab zu verfolgen; auf das Erscheinen der Pusteln im untern Theile des Oesophagus nach Missbrauch von *Tartarus stibiatus* macht *Rokitansky* aufmerksam.

Die Entzündung des Magens, insbesondere seiner Schleimhaut.

Sie fehlt in der Säuglingsperiode, nur das seröse Blatt des Magens participirt an den Entzündungen des Bauchfells.

Bei Erwachsenen.

Die Entzündungen der Magenschleimhaut sind mit Ausnahme des chronischen Magenkatarrhs ziemlich selten.

Die acuten Entzündungen der Magenschleimhaut kommen vor:

in Form einer kleinen, umschriebenen, roth gefärbten Erweichung, so z. B. nach der Einwirkung minder heftig wirkender mineralischer Gifte, wie des *Tartarus stib.* — Sie führen gewöhnlich den Namen der hämorrhagischen Errosion (doch nicht jede solche Errosion ist in einer Entzündung begründet);

mit einem festgeronnenen und festanhängenden Faserstoffexsudate, welches entweder den grössten Theil der Oberfläche der Schleimhaut überzieht (Croup), oder nur an einzelnen Stellen und Inseln vorkommt, — als sogenannte Degeneration eines acuten dyscrasischen Processes, — daher auch fast immer tödtlich verlaufend;

mit einem eitrigen Exsudate, welches sich dem Magenschleime in Streifen gewöhnlich beimengt. Derlei Exsudate kommen in der Pylorushälfte gewöhnlich vor, unter ihnen ist die Magenschleimhaut gewöhnlich hellgeröthet, oder auch, besonders dem Rücken der Magenfalten entsprechend, abgängig, eine Vereiterung der Magenschleimhaut an kleinen umschriebenen Stellen. Man findet den Zustand öfters bei Leichen von Individuen, die an acuten febrilen Krankheiten überhaupt gestorben sind, ohne dass man über die Art und Ursache der Entstehung der Magenkrankheit Aufschlüsse erhalten könnte.

Pustulöse Entzündungen erscheinen nicht.

Bei den sogenannten acuten gastrischen Fiebern findet sich nur die Quantität des Magenschleimes vermehrt, der Schleim glasartig, der Schleimhaut fest anhängend, letztere zuweilen schmutzig geröthet.

Der chronische Magenkatarrh hat in seinen höhern Graden alle die von *Rokitansky* als Merkmale des chronischen Katarrhs

im Allgemeinen aufgestellten Charaktere: Verdickung, Consistenzzunahme, Wulstung, dunkelbraune, rauchbraune, schiefergraue Farbe, Secretion einer grossen Menge eitrigen Schleimes, dabei immer Varicosität und Capillarinjection in der unterliegenden Zellhaut. Wo letztere fehlt, dort haben die übrigen Veränderungen in der Magenschleimhaut zwar die Bedeutung der Folgen eines Katarrhs, nicht aber jene einer noch bestehenden Entzündung.

Der Sitz des chronischen Katarrhs ist in der Regel der Pylorusmagen, doch findet er sich bei bedeutendern Graden auch über die ganze Magenfläche und das Duodenum ausgebreitet.

Zur Ulceration der Schleimhaut führt diese Krankheit fast nie, nur zuweilen erzeugen sich kleine Folliculargeschwüre.

Verdickungen der Magenschleimhaut und polypöse Wucherungen sind die gewöhnliche Folge. Ausgebreitete Magenkatarrhe führen zur Atrophie des ganzen Organismus.

Der chronische Magenkatarrh erscheint am häufigsten in Folge venöser Stasen bei Herzkranken, Leberkrankheiten; er findet sich bei Säufern als etwas gewöhnliches, tritt nach den meisten Ulcerationen auf, so namentlich nach jenen, welche durch Einwirkung ätzender Stoffe bedingt wurden, bei alten Magenkrebsen, fehlt jedoch häufig bei dem perforirenden Magengeschwüre. Weniger oft, als der Lungenkatarrh, ist er an gewisse Dyscrasien gebunden, kommt wohl bei Tuberculösen, aber nur ausnahmsweise, bei Krebsigen gewöhnlich nur (wenn kein Magenkrebs vorhanden ist) im höhern Alter vor, und stellt sich auch nie, wie der Lungenkatarrh, bei passiven Stasen ein. Seine Gegenwart ist (abgesehen durch seine Rückwirkung auf die Ernährung) in Betreff der Symptomatologie immer von Bedeutung.

Es gibt am Magen Entzündungen, welche ein massenreiches eitriges Product zwischen Schleimhaut und Peritoneum oft im ganzen Umfange des Magens ablagern. (*Rokitansky* vergleicht sie mit einem Pseudoerysipelas). Ihre ursächlichen Momente sind bisher noch in das grösste Dunkel gehüllt, und ihre Symptome trotz der tiefen und ausgebreiteten Erkrankung und der Wichtigkeit des erkrankten Theiles so wenig bezeichnend, dass man zwar einen febrilen adynamischen Zustand, aber nicht im geringsten ein so hochgradiges Leiden des Magens in den wenigen von mir gesehenen Fällen diagnosticirte.

Die Entzündung des Dünndarms.

Schwieriger als in irgend einem andern Theile ist es, die an der Darmschleimhaut vorkommenden Producte in Beziehung auf die

Entzündung gehörig zu sichten, und stark genug drängt sich hier die Ueberzeugung auf, dass zwischen der Absonderung des Ernährungssaftes, zwischen Secretion, Entzündung und der Bildung einer Aftermasse sich kaum eine bestimmte Grenze ziehen lasse. Es wird daher in dem Folgenden nicht allein von der Entzündung, sondern überhaupt von dem Auftreten der Krankheitsproducte die Rede sein.

Die sogenannte acute katarrhöse Entzündung der Dünndarmschleimhaut, wie sie den durch gestörte Hautfunction erzeugten Diarrhöen zu Grunde liegt, zeigt in den minder heftigen Graden eine einfache seröse Infiltration der blassen Darmschleimhaut mit einer stärkern Schwellung der Follikel (Geschwulst der solitären und Peyer'schen Drüsen findet sich überhaupt bei allen acuten, namentlich den febrilen Krankheiten). Den Inhalt des Darmrohres bilden dann entweder eine dickliche, gelbe, flockige, oder eine dünnflockige, reiswasserähnliche Flüssigkeit. Das erkrankte Darmrohr ist mässig collabirt. Zuweilen, und zwar bei höhern Graden, ist die erkrankte Schleimhaut mit baumförmigen Gefässen, zahlreichen feinen, rothen Punkten bezeichnet, um die Follikel herum bemerkt man einen hellrothen Hof, die Peyer'schen Drüsen sind hellroth gefärbt. Hie und da erscheint ferner eine fleckige Röthe, an welcher auch ein Durchsickern von Blut Statt findet, denn das anliegende Secret zeigt sich blutig gestriemt. Bei längerer Dauer dieses Zustandes übergeht die rothe Injection in eine bräunliche oder graue Pigmentirung und eine solche bleibt auch zurück, wenn chronisch gewordene seröse Diarrhöen geheilt werden. In einigen Fällen führt die angegebene Erkrankung der Schleimhaut zur rothen, blutenden Erweichung, womit dann nicht selten beträchtliche Blutflüsse aus dem Darme sich einstellen. Die Ausbreitung dieses Zustandes ist oft über den grössten Theil des Darmkanals, die Verlängerungen der Schleimhaut jedoch in die Ausführungsgänge der Leber und des Pancreas participiren nicht an dieser Erkrankung.

Die Folgen, welche dieser Zustand der dünnen Gedärme (bei längerer Dauer) erzeugt, sprechen sich zunächst im unterliegenden Dickdarmrohre aus, und bestehen in der Verschwärung der Schleimfollikel desselben. Verlaufen aber die Diarrhöen sehr rasch, sind sie überhaupt hochgradig, wie in der *Cholera sporadica*, so rufen sie eine bedeutende Eindickung des Blutes hervor, die unter den Symptomen einer stürmischen Nervenaufregung tödtlich werden kann.

Die eben beschriebene katarrhalische Reizung kann in einen chronischen Katarrh der Dünndarmschleimhaut übergehen. Dabei erscheint die Schleimhaut im geringern Grade verdickt, aber zäher, die Schleimhautoberfläche mit äusserst zahlreichen Pigmentpunkten übersäet, die solitären Follikel gewöhnlich geschwollen und hart, die Gefässe im submukösen Zellstoffe varikös und injicirt, ein dünner, graulich weisser Schleim überdeckt die Haut und füllt das Darmrohr in mässiger Menge aus.

So findet man den Dünndarm zuweilen erkrankt nach Typhus, Dysenterie, Peritonitis, bei Tuberculösen, Krebsigen, bei Säufern, bei Individuen, die mit Herzkrankheiten behaftet sind. Ausgebreitet über den ganzen oder grössten Theil des Darmkanals hat der Katarrh einen Schwund der Gekrösdrüsen und allgemeine Atrophie im Gefolge. Zum katarrhösen Geschwüre führt die Entzündung des Dünndarms nicht.

Bei Darmparthien, die in einem Bruchsacke gelagert waren, entwickelt sich leicht eine katarrhöse Entzündung, die mit einer ausserordentlichen Massenzunahme, starker Pigmentirung der Schleimhaut und einer auffallend reichlichen Secretion von Eiter einhergeht.

Ausser dieser sogenannten katarrhösen Entzündung erscheinen auch auf der Schleimhaut des untern Ileums Entzündungen mit anders gestalteten Exsudaten. Diese letztern sind nämlich: eiteriges Exsudat, oder eine mehr oder weniger compacte Faserstoffgerinnung (Intestinalcroup). Die eiterigen Exsudate sind entweder blos Symptome der höher gesteigerten katarrhösen Processe, oder eiterige sowohl wie faserstoffige Exsudate begleiten den Typhus, und finden sich neben und zwischen typhösen Infiltrationen; sie begleiten die Exantheme, die *Febris puerperalis*, die dysenterischen Entzündungen des Dickdarms, man heisst sie dann gewöhnlich Degenerationen dieser Processe, welche Benennung sich nur insofern rechtfertigen lässt, als mit der Erscheinung dieser localen Entzündungen eine neue Verwicklung der Krankheit beginnt, oder die Producte der acuten Dyscrasie in Form oder Menge fehlerhaft sind.

T u b e r c u l ö s e oder k r e b s i g e Exsudate finden sich a u f der Darmschleimhaut nicht; hämorrhagische Exsudate kommen allerdings vor, werden aber entweder gewöhnlich mit den Namen der Apoplexien bezeichnet, oder da das Product rasch aus dem Darmkanal ausgeführt wird, an der Leiche zu wenig beachtet.

Schon im Bisherigen wurde auf das häufige Erkranken der Follikel des Dünndarms aufmerksam gemacht, und besprochen, dass keine acute Krankheit des Darms so wie des Gesammtorganismus bestehe, bei welcher nicht eine Productbildung in diese Follikel Statt finde. Sie erscheinen aber ausserdem noch besonders erkrankt bei Tuberculosis, und sind die gewöhnliche Ablagerungsstätte des Tuberkels, von wo aus sich das tuberculöse Geschwür hervorbildet, ferner beim Typhus, wo sie gleichfalls der Sitz der bekannten Ablagerungen werden, endlich bei Missbrauch des *Tartarus stibiatus*, wo sie anschwellen und später Geschwüre bilden, deren Charakteristik weiter unten gegeben werden soll.

Exsudate unter die Dünndarmsschleimhaut in der Art, wie dies bei der Magenschleimhaut erörtert wurde, finden sich nicht, doch nimmt der submuköse Zellstoff an allen Entzündungen der Darmschleimhaut und des Peritoneums durch seröse Infiltration Theil.

Die Entzündung der Dickdarmsschleimhaut erscheint im Allgemeinen viel häufiger, als jene des Dünndarms, erreicht auch höhere Grade, ist überhaupt gegen das untere Ende des Mastdarms heftiger, bietet eine grössere Mannigfaltigkeit der Formen und Ausgänge dar, und zieht auch die Nachbargewebe in einen höhern Grad von Mitleidenschaft.

Wichtig ist die Unterscheidung, ob die Entzündung vorherrschend den Follikelapparat ergriffen habe oder mehr auf die ganze Schleimhautsfläche sich ausbreite.

Bei leichtern Graden von Entzündung, wie sie die katarrhösen Diarrhöen begleiten, sind die Erscheinungen auf der Dickdarmsschleimhaut so ziemlich dieselben, wie auf jenen des Ileums: die Schleimhaut ist etwas geschwollen, leichter zerreisslich, blos serös infiltrirt, um die geschwollenen Follikel ein anfangs rother, dann brauner Gefässhof; den Inhalt des Dickdarms bildet ein dünner, hellgelber Fäcalbrei, oder eine trübe, flockige, weissliche Flüssigkeit. — Bei längerer Dauer nimmt die Geschwulst der Follikel zu, ihre erweiterte Oeffnung lässt beim Drucke einen glasartigen Schleim hervortreten, und die übrige Schleimhautsfläche bedeckt sich entweder mit einem eiterigen oder flockiggeronnenen Exsudate in geringer Menge. Das Darmrohr ist weit, seine Häute aber erschlafft, die Falten der bald röthlich, bald bräunlich gefleckten Schleimhaut sind verschwunden, die Muskelhaut ist serös infiltrirt. Das Ganze stellt nun die sogenannte Follicular-Dysenterie dar — eine Krankheit, die sich bei kräfti-

gern Individuen nach länger währenden Diarrhöen ebenso wie bei geschwächten Individuen erzeugt. Sie begleitet die typhösen, tuberculösen, krebsigen Verschwärungen in dem überliegenden Dünndarme.

In höhern Graden übergeht dieser Zustand in die Verschwärung der Follikel, ein Vorgang, der sich bei *Rokitansky* (Bd. III. p. 235), auf den ich hier verweise, vollkommen naturgetreu dargestellt findet. Das daraus hervorgehende Geschwür heisst bald Folliculargeschwür, bald katarrhöses Geschwür; *Rokitansky* glaubt ihm den Namen diarrhöisches Geschwür beilegen zu müssen, wogegen einzuwenden ist, dass jedes Geschwür der Darmschleimhaut Diarrhöen erzeugen kann, folglich ein diarrhöisches Geschwür darstelle. Auch entwickelt sich die von *Rokitansky* sogenannte katarrhöse Verschwärung der Dickdarmsschleimhaut immer aus dem Folliculargeschwüre.

Diese Follikelgeschwüre sind im ersten Entstehen a t o n i s c h e Geschwüre, d. h. sie haben dünne, unterminirte, blassgraue Ränder, bluten leicht an ihrer Basis, die ein wässeriges Secret liefert. In diesem Zustande könnten sie mit dem atonischen Typhusgeschwüre verwechselt werden.

Fliessen dann durch Vergrösserung der einzelnen Geschwüre mehrere derselben zu einem grössern zusammen, so entsteht ein weites, buchtiges Geschwür, dessen Ränder entweder gleichfalls atonisch, oder aber geschwollen, dunkelroth gefärbt und saftreich, oder verdichtet, verdickt, höckerig und dunkel pigmentirt sind. Dann ist die Secretion ein mit Blut gestriemter Eiter, auch bildet das Geschwür unter der Schleimhaut zahlreiche Sinuositäten, welche oft bis zum Bauchfelle dringen. Die Muskelhaut ist dabei entweder macerirt oder hypertrophirt, das Peritoneum im Zustande einer frischen Entzündung (mit dünnem, eiterigem, missfärbigem Exsudate), oder mit verschieden gearteten älteren Entzündungsproducten überdeckt, und das Darmrohr dadurch mit benachbarten Theilen verwachsen. So weit gediehen, lässt sich die Krankheit von der Zerstörung, welche durch Dysenterie entsteht, nicht mehr unterscheiden, auch ist der Unterschied zwischen alten tuberculösen und den eben bezeichneten Geschwüren nicht mehr möglich. Die zwischen den Geschwüren noch erhaltene Schleimhaut ist oft blos pigmentirt, oft pigmentirt und zugleich verdickt, und secernirt einen eiterartigen Schleim; im submukösen und subserösen Zellstoffe verlaufen variköse Gefässe.

Die durch diese Verschwärungen hervorgerufenen Bauchfellentzündungen verbreiten sich (namentlich bei alten Leuten) oft über das ganze Bauchfell, und führen entweder ein hämorrhagisches Exsudat oder einen dünnflüssigen, missfärbigen Eiter. Zu eigentlichen Perforationen kommt es, ausgenommen bei Verschwärungen des Wurmfortsatzes, nur selten; auch bilden diese Geschwüre, so weit verzweigt sie öfters sind, doch keine Communication mit benachbarten Höhlen, und erscheinen auch nicht als frei am Perineo ausmündende Mastdarmfistel.

Die Heilung dieser Folliculargeschwüre kann in allen ihren Stadien erfolgen. Waren nur einzelne, runde, nicht tiefgreifende Geschwüre vorhanden, so ist die Narbe rundlich, seicht vertieft, glatt, beweglich, blaugrau pigmentirt. Constriction der Schleimhaut erfolgt keine. Bei ausgebreiteter Verschwärung ist die Vernarbung analog der dysenterischen oder aber, wenn nur ein oder wenige grössere Geschwüre und namentlich callöse vorhanden waren, analog der tuberculösen Vernarbung. Daher die Folgen eine mehr oder weniger bedeutende Constriction des Darmrohres oder eine passive Erweiterung desselben mit Hypertrophie der Muskelhaut. Um das atonische Darmrohr herum findet sich später nicht selten eine reichliche Fettwucherung.

Geronnene Exsudate in Form eines membranenartigen Ueberzuges (Croup) finden sich nur selten auf der Dickdarmsschleimhaut, und fast nur in der Nähe der Cöcalklappe. Von ihnen gilt dasjenige, was bereits vom Croup und besonders vom Darmcroup gesagt wurde.

Ueber die dysenterische Entzündung verweise ich auf die gelungene Darstellung derselben bei *Rokitansky*.

Der typhöse Process bildet seine Producte nur in die Follikel des Dickdarms. Diese Producte werden gegen die *Valvula coecalis* hin zahlreicher, unterliegen übrigens ganz jenen Veränderungen, wie die typhöse Infiltration in der Dünndarmsschleimhaut, führen mithin zum typhösen Geschwüre des Dickdarms. Nur hochgradige Typhen greifen in den Dickdarm über. Doch hat der typhöse Process in seinem geschwürigen Stadio häufig die eben beschriebenen Entzündungen des Dickdarms, selbst die reine dysenterische Entzündung in seinem Gefolge.

Tuberculöse und krebsige Entzündungen der Dickdarmsschleimhaut sind durchaus keine seltene Erscheinung.

Die Entzündungen der Schleimhaut des Harn- und Geschlechtsapparates.

Die Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche ist im geringern Grade blos durch ein dünnes, eiteriges Exsudat, eine unbedeutende Geschwulst der Schleimhaut und eine theils feine, haarförmige Injection, theils fleckige Röthe zu erkennen. Selten greift sie in diesem geringen Grade auf die Schleimhaut der Ureteren hinab, ist überhaupt nur ein von Nierenentzündung, Bright'scher Nierenkrankheit abgeleitetes Leiden, das an und für sich keine weitern Folgen nach sich zieht.

Wenn nach Entzündungskrankheiten, z. B. nach Pleuresien, Pneumonien, der Urin nach dem sogenannten kritischen Stadium ein eiteriges Sediment bildet, so ist die Quelle der Eitererzeugung, anatomischen Nachweisen zufolge, die Schleimhaut des Nierenbeckens, der Eiter wird nicht vom Entzündungsherd aus resorbirt, dem Blute beigemengt und durch die Nieren ausgeschieden, sondern im Nierenbecken neu erzeugt.

Durch ähnliche Merkmale, wie die angegebenen, spricht sich auch der geringere Grad der acuten katarrhalischen Entzündung der Harnblasenschleimhaut aus. Letztere erscheint an mehreren Stellen röthlich gefleckt und leicht blutend, an andern sieht man deutlich eine haarförmige, bündelförmige Gefässinjection, namentlich zeigt sich dies in besonders hohem Grade an dem Fundus der Blase und im Blasenhalse. Geschwulst, Trübung oder sonstige Entzündungscharaktere sucht man vergebens an der Blasenschleimhaut; eine dünne eiterige Exsudation überdeckt die Oberfläche der letztern. — Diese geringern Grade der Entzündungen scheinen spurlos verschwinden zu können, sie bedingen auch keine weitern secundären Zufälle, namentlich führen sie nicht zur Vereiterung und Verschwärung der Schleimhaut.

Entzündungen des höhern Grades, die durch den Reiz von Nierensteinen, durch specifisch veränderten Harn erzeugt werden, liefern oft bedeutende Mengen eiteriger Exsudate, so zwar, dass das Nierenbecken und die Harnleiter von dem Eiter ausgedehnt erscheinen. Derselbe ist in der Regel dick, von weisser oder gelbweisser Farbe, bildet, wenn die Krankheit chronisch wird, einen Beschlag an der *Membrana mucosa.* Letztere ist dabei aufgelockert, ihre Oberfläche feinzottig, aber blass. Die Zellhaut des Nierenbeckens und Harnleiters ist serös infiltrirt und injicirt, oder auch von einem starren Exsudate erfüllt, und dadurch an die Umge-

bung mehr minder fest angelöthet. Das darüber verlaufende Peritoneum ist im Zustande einer einfachen Hyperämie oder einer Stasis. Der entzündete Ureter ist nicht allein erweitert, sondern auch bedeutend verlängert, und verläuft unter mehrfachen Windungen zur Harnblase.

Bei einem sehr acuten Verlaufe pflanzt sich häufig die Entzündung des Nierenbeckens auf die Niere fort, und wird durch diese unter den Erscheinungen einer fauligen Zersetzung des Blutes rasch tödtlich. Bei langsamern Verlaufe ergibt sich eine oft so hochgradige excentrische Atrophie der Nieren, dass nur noch ein dünner Saum der erblassten Corticalsubstanz zurückbleibt. Allgemeiner Hydrops ist dann die unausweichliche Folge. — Auch führt die eiterige Exsudation zur Vereiterung der Schleimhaut, welche jedoch in keinem Falle zur Durchbohrung des Behälters, wohl aber zur Verwachsung seiner Wände führen kann. Die häufigsten Verwachsungen finden sich an der Uebergangsstelle des Nierenbeckens in die Harnleiter. Die Vereiterung und geschwürige Zerstörung der Harnblasenschleimhaut findet sich selbst bei chronischen Katarrhen nur selten.

Der chronische Katarrh der Schleimhaut der Nierenbecken und Ureteren ist eine häufige Krankheit. Stagnationen des Harns aus verschiedenen Ursachen, der Reiz, welcher durch Nierensand und Nierensteine ausgeübt wird, geben hierzu Veranlassung. Die entzündete Schleimhaut ist verdickt, verdichtet, mit feinzottiger Oberfläche, blass- oder dunkelgrau pigmentirt, unter ihr variköse Gefässe; ihre Oberfläche mit dickem, eiterartigem Schleime bedeckt. Die Zellhaut des Nierenbeckens ist verdichtet, das Fettgewebe in demselben häufig hypertrophisch, die Nierensubstanz in verschiedenem Grade von innen nach aussen atrophisirt, der Harnleiter sehr erweitert, sehr geschlängelt, von einer dichten Zellscheide umgeben, und in seinem Beete fixirt. Bei chronischen Entzündungen der Blasenschleimhaut ist die Muscularis derselben hypertrophisch, zahlreiche grössere und kleinere Ausstülpungen der Schleimhaut treten durch die auseinander weichenden Muskelbündel, rings um die Blase ist ein sehr dichter, variköser Venenplexus; reichliches Fett und nicht selten ein fibröses Exsudatgewebe umgeben die Blase, namentlich am Fundus. Jeder bedeutendere Katarrh der Blasenschleimhaut pflanzt sich in seinen Folgen auf die Ureteren und die Nierenbecken fort, und bedingt hierdurch, so wie überhaupt der chronische Katarrh der letztern, durch Nierenatrophie einen allgemeinen Hydrops. — Auch bei bedeutenden Harnblasenkatarrhen

kommt es nicht zu Durchbohrungen, wenn nicht andere Momente zu Grunde liegen.

Die croupöse Entzündung der Nierenkelche und Becken ist nicht selten, doch hat man nicht oft Gelegenheit, sie in ihrem Entstehen zu untersuchen. Theils sind zu ihrer Entstehung directe Einwirkungen der Krankheitsursachen auf den bemerkten Schleimhauttract nöthig, wie z. B. bei Nierensteinleiden dies der Fall ist, theils wirken die Krankheitsursachen indirect, wie heftige Erkältungen, theils ist die Entzündung ein Symptom der dyscrasischen Processe, wie des Puerperiums, seltener des Typhus und der Exantheme, noch seltener der Pyämie. Auf der Blasenschleimhaut ist die Faserstoffexsudation jedenfalls seltener, als in dem Harnleiter und dem Nierenbecken.

Das Faserstoffexsudat wird in den meisten Fällen weder ausgestossen noch organisirt, sondern bildet sich in Tuberkel um. Als Tuberkel kann es erweichen, verkreiden, und hiermit alle jene Zustände erzeugen, welche einerseits mit Tuberculosen überhaupt, andererseits mit der gestörten Nierenfunction insbesonders verbunden zu sein pflegen.

Die Entzündungskrankheiten der Ureteren und Nierenbecken sind gewöhnlich an beiden Organen, doch an der einen Seite mehr entwickelt, als an der andern.

Wichtig sind die passiven Stasen und die daraus erfolgenden Exsudatbildungen an der Harnblasenschleimhaut, welche sich in Folge von Rückenmarkslähmungen einstellen. Sie führen rasch zur Verjauchung des Exsudates und der unterliegenden Schleimhaut.

Die acute Entzündung der Harnröhre (Tripperentzündung) zeigt gewöhnlich nur äusserst wenige anatomische Veränderungen. Hier ist keine Geschwulst, keine Trübung, keine Röthe und Injection der Schleimhaut, nur die Schleimhautfollikel sind geschwollen, und stellen sich als weissliche runde Körnchen an der durchsichtigen Urethralschleimhaut dar. Ueber letztere ist ein molkig-trübes Secret oft in so geringer Menge ausgebreitet, dass es einem unaufmerksamen Beobachter leicht entgeht; in wenigen Fällen ist ein eiteriges Exsudat vorhanden. Die grösste Menge Secretes erblickt man in der *Fossa navicularis*; von hier aus nimmt sie in der Regel nach rückwärts hin ab, fehlt bereits in der *Pars membranacea* gänzlich. Selbst Tripper, die durch 2—3 Monate getragen werden, erreichen keinen viel höhern Grad. Doch sieht man bei den Meisten die Schleimhaut des Blasenhalses so wie des

Samenhügels von vielen Blutgefässen hellroth injicirt. Von einem Uebergreifen der Schleimhautentzündung in das *Corpus cavernosum urethrae* ist nur bei schlechter Behandlung, häufigem und ungeschicktem Sondiren und bei ungemein langwierigen Entzündungen die Rede.

Höhere Grade der Tripperentzündung bedingen ein katarrhöses Geschwür an irgend einer Stelle der Harnröhre. Die gewöhnlichsten Fälle zeigen die Geschwüre entweder in einer Entfernung von ungefähr vier Zollen hinter dem *Orificium externum urethrae* oder in der Gegend des Bulbus. Mit dem Geschwüre fällt auch häufig eine Erweiterung sämmtlicher Ausführungsgänge der Harnröhrendrüsen zusammen, und damit verbinden sich auch die Erscheinungen des chronischen Katarrhs der übrigen Harnröhrenschleimhaut. Diese erscheint dann etwas geschwollen und an ihrer Oberfläche aufgelockert, mit dickem Eiter bedeckt. Auch reicht dann die Entzündung zuweilen bis in die Harnblase, die Prostata, die Samenbläschen, und bedingt eine Vereiterung der letztern, wobei sich der Abscess durch die erweiterten Ausführungsgänge und mehrere neue Oeffnungen in die Harnröhre entleert. Erst dann, wenn ein Geschwür der Harnröhrenschleimhaut sich gebildet hat, greift die Entzündung von der Basis des Geschwüres in das *Corpus cavernosum urethrae*, und setzt ihre Exsudate in dasselbe. Das Geschwür umgreift gewöhnlich den ganzen Umfang der Harnröhre, hat häufig eine Längenausdehnung von mehreren (6—8) Linien, zeigt buchtige und zackige, flache Ränder, eine flache, unebene Basis, auf der sich bei tiefer greifendem Substanzverluste, wie bei dysenterischen Geschwüren der Dickdarmsschleimhaut, kleine Inseln, Reste und Zungen, so wie auch Brücken der Schleimhaut finden. Kleinere Geschwüre bilden bei der Heilung seicht vertiefte, nicht constringirende, weisse Narben. Durch die Vernarbung tieferer Geschwüre bildet sich eine der Grösse und Tiefe derselben entsprechende Verengerung der Harnröhre. An der Vernarbung und Strictur nimmt das *Corpus cavernosum urethrae* zuweilen Theil, indem das in demselben, als der Geschwürbasis, abgelagerte Exsudat zum Callus wird, und eine Obliteration des cavernösen Gewebes erzeugt. Die Narbe hat eine callöse Basis, auf welcher sich entweder kleine Schleimhautinseln (sogenannte Karunkeln) von verschiedener Grösse und Anzahl erheben, oder über welche von dem einen Geschwürsrand zum andern Schleimhautbrücken hinweglaufen. Die Gegenwart von

scharf-leistig hervortretenden Strängen anderer Art, als die bemerkten Schleimhautbrücken, bei vernarbenden Harnröhregeschwüren muss ich in Abrede stellen; auch sah ich die Karunkelbildung nie anders, als in der bezeichneten Form. Rundliche, die Höhle der Harnröhre verengernde Wülste, welche nach Tripperentzündungen zurückbleiben sollen, traf ich nur an der Basis von Geschwüren, oder bei sehr chronischen Trippern mit callöser Umstaltung der Schleimhaut, nie aber unter einer dem Gewebe nach unversehrten Schleimhaut, wie *Rokitansky* angibt.

Endlich findet sich noch die theilweise Verwachsung der entgegengesetzten Wände der Harnröhrenschleimhaut durch eine Exsudatbrücke, welche begreiflicher Weise gleichfalls eine bedeutende Harnröhrenstrictur darstellt.

Die Entzündungen, welche durch verletzende Eingriffe in den Kanal der Harnröhre erzeugt werden, sind gewöhnlich chronisch, und führen zu den verschiedenartig verlaufenden Sinuositäten und Harnröhrenfisteln. Letztere scheinen bei Tripper nur dann vorzukommen, wenn eine bereits beginnende Harnröhreverengerung auf ungeschickte Weise mechanisch verletzt wird.

Faserstoffexsudate sah ich nie auf der Fläche der Harnröhrenschleimhaut; in den Follikeln der letztern sah ich dagegen zu wiederholten Malen bei jungen Personen tuberculöse Producte, die entweder als kleine, härtliche Knoten den Harnröhrekanal verengerten, oder Geschwüre nach Art der primären Tuberkelgeschwüre des Dünndarms bildeten, und eine Entzündung der Harnröhrenschleimhaut hervorriefen, welche mit tuberculöser Vereiterung der Blase sich verband.

Die Entzündungen der Schleimhaut der Scheide und der Gebärmutter haben zwar verschiedene Grade und Formen, doch ist von anatomischer Seite her dadurch kein specifischer Unterschied gegeben, und ob arthritisch, impetiginös oder scrophulös, lässt sich daher nur aus der Gegenwart eines entsprechenden Allgemeinleidens vermuthen, nicht aber aus dem Kartarrh selbst erkennen, wie man dies vielleicht nach den Worten *Rokitansky's* glauben möchte.

Bei Entzündungen der Vaginalschleimhaut ist selbst in niedern Graden eine beträchtliche Geschwulst, namentlich im Follikelapparate, wodurch die Oberfläche rauh und uneben wird. Unter einer dicken Lage von Schleim und Epithelium erscheint eine punktirte oder eine fleckige Röthe; aus den Follikeln ergiesst

sich ein dicker, glasartiger Schleim, von der übrigen *Membrana mucosa* lässt sich eine grosse Menge eines dicken, milchigen Secretes wegheben. Die Schleimhaut an der Vaginalportion des Uterus ist gewöhnlich excoriirt, im *Orificium uteri externum* findet sich ein gallertartiger Schleimpfropf. Bei einer längern Dauer dieser Krankheit bildet sich das folliculäre oder katarrhalische Geschwür, welches dem oben angegebenen Geschwüre des Dickdarms ganz gleich ist, und wie dieses durch das Zusammenfliessen mehrerer sich vergrössert. Befällt ein auf diese Art ausgebreitetes Geschwür den *Fornix vaginae*, und greift es von hier auf die Vaginalportion des Uterus ein, so wird es phagadänisches Geschwür genannt. Dieses hat mithin alle anatomischen Merkmale eines secundären katarrhösen Geschwürs von höherem Alter, und man würde vergebens sich bemühen, einen specifischen Charakter desselben anzugeben.

Bei chronischen Entzündungen ist entweder die Vaginalschleimhaut aufgelockert (schwammig), ihre Oberfläche stellenweise excoriirt und daselbst blutend, aber im übrigen Umfange blass, dagegen die Zellhaut der Vagina reichlich mit bluterfüllten Gefässen durchzogen, und das Secret der Vaginalschleimhaut ein Gemenge von Eiter, Blut, glasartigem Schleim, Epithelium; oder die Schleimhaut ist lederartig fest, dick, ihre Oberfläche entweder rauh oder zuweilen auch ganz geglättet nach Art einer serösen Haut, und entweder im ganzen Umfange oder an umschriebenen Stellen dunkelbraun pigmentirt, mit einem dichten Epithelium überdeckt, die Vaginalzellhaut blutreich, und um die Vagina und den Uterus und das Rectum zahlreiche variköse Venen, das Secret der Vaginalschleimhaut an Masse geringe, aber dicker, weisser Eiter, der Scheidenkanal in hohem Grade erschlafft. Die erste Form des chronischen Katarrhs findet sich gewöhnlicher bei scrophulösen Mädchen; die letztere Form bei Tripperkatarrh, bei alten Weibern, nach Katarrhen im Gefolge des Puerperiums u. s. w.

Die Geschwüre, welche nach solchen katarrhösen Entzündungen einzutreten pflegen, finden sich entweder unmittelbar hinter dem Scheideneingang (der gewöhnliche Fall), oder im übrigen Umfange der Scheidenschleimhaut verbreitet (seltener), oder am *Fornix vaginae*, in der Nähe und an der *Portio vaginalis uteri*. Es gehen daraus entweder Verwachsungen des *Orificium uteri externum*, oder Verwachsungen des Scheidengewölbes her-

vor; ja es gibt Fälle, dass der Scheidenkanal fast unmittelbar hinter dem Eingange nicht allein durch Zellgewebsstränge, sondern auch durch die Berührung der gegenüberstehenden Wände sich vollkommen abschliesst (*Atresia vaginae*), womit dann immer die Spuren einer gewöhnlich auf das Peritoneum der Beckenhöhle beschränkten Bauchfellentzündung zugegen sind.

Diejenigen Geschwüre, welche durch nichtsyphilitische Entzündungen gesetzt werden, hinterlassen gewöhnlich strahlige, unregelmässige, glänzende Schleimhautnarben, welche nicht oder nur am *Fornix vaginae* im geringen Grade constringiren. Die durch syphilitische Entzündung gesetzten Geschwüre hinterlassen rundliche oder buchtige, seicht vertiefte, blasse, glänzende Narben, deren Basis von kleinen leistigen Erhabenheiten in verschiedenen Richtungen durchzogen ist. Doch können auch syphilitische Narben die oben angegebene Form erhalten.

Die Scheidenschleimhaut ist zuweilen von einem zartflockigen und eiterigen (jauchenden) Exsudate bedeckt und dabei vollkommen glatt, einer serösen Haut nicht unähnlich, stellenweise pigmentirt, oder es erscheinen die Querrunzeln derselben stärker hervorgetrieben, an ihrem Rücken dunkelroth und mit Exsudatflocken besetzt, die zwischen den Runzeln gelegenen Schleimhautvertiefungen dagegen entweder blass oder hellroth. In diesem Falle hat die entzündete Schleimhaut genau das Ansehen der dysenterischen Dickdarmsschleimhaut; doch weit davon entfernt, einem dysenterischen Processe anzugehören, ist die Entzündung vielmehr eine Folge von verschiedenen Uterinalleiden, unter denen der Krebs der *Portio vaginalis* obenan steht. — Bei puerperalen Entzündungen des Uterus findet sich oft eine der Exsudation im Uterus entsprechende Exsudation an der Vaginalschleimhaut. Natürlich hat hier die Entzündung der Vaginalschleimhaut nur eine ganz untergeordnete Bedeutung.

Anders geartete Exsudate kommen nicht vor, namentlich ist hier das pustulöse Exsudat eben so wenig, als an irgend einer andern Schleimhautparthie, zu erkennen.

Bei acuten katarrhalischen Entzündungen der Schleimhaut des Uterus finden sich selten bedeutende anatomische Veränderungen. Die Schleimhaut des *Cavum uteri* erscheint etwas aufgelockert und hellroth punktirt. In der Uterinalhöhle ein dünnes, milchiges oder eiteriges Secret; die Schleimhaut des *Cervix uteri* dagegen ist ganz normal, nur einzelne Follikel derselben sind

hypertrophirt (Naboth'sche Eier) oder bereits geborsten, und ergiessen eine nicht unbedeutende Menge eines glasartigen Schleimes. Vom Uterus aus pflanzt sich die Entzündung gewöhnlich auf die Tuben fort; der Tubenkanal ist mit einem dicken, weissen Secrete gefüllt, seine Wände erscheinen dunkel- oder blauroth, insbesondere die Fimbrien mit Blut überfüllt und geschwollen. Doch greift nicht jeder Uterinalkatarrh auf die Tubenschleimhaut, auch ist nicht jeder mit Entzündung der Vaginalschleimhaut verbunden.

Höhere Grade der katarrhösen Entzündung des Uterus führen zur Erweiterung und Hypertrophie des Uterus und der Tuben; der Kanal beider ist dann mit einem dicken, eiterigen, gelben Secrete vollgefüllt und ausgedehnt, die Schleimhaut aufgelockert, zuweilen excoriirt, aber blass, das Uterinalparenchym dagegen blutreich. Die Cervicalschleimhaut noch immer von unverändertem Ansehen, aber die sogenannten *Ovula Nabothi* grösstentheils geborsten, und dadurch zwischen der Schleimhaut Runzeln, nicht selten taschenartige Vertiefungen. Bei so hohen Graden participirt auch gewöhnlich das Peritoneum des Uterus an der Entzündung.

Die chronischen Katarrhe des Uterus sind eine sehr häufige Krankheit, und kommen eben sowohl bei jugendlichen wie bei decrepiden Weibern vor. Neben einer bedeutenden Lockerung und blassgrauen Färbung der Uterinalschleimhaut erscheint immer eine beträchtliche Blutvermehrung in der Substantia uteri; die Uterinalhöhle ist vergrössert, der Uterus hypertrophisch. Das Secret ist Eiter, gemischt mit glasartigem Schleime oder zuweilen eine sehr zähe, leimartige, bräunliche Flüssigkeit.

Die im Gefolge des Katarrhs entstehenden Excoriationen führen zur Verschliessung des *Orificium uteri internum*, der Uterinalmündungen der Tuben, die Bauchfellentzündungen zur Verschliessung des *Orificium fimbriatum tuborum*, damit zur Wassersucht des Uterus und der Tuben und den verschiedenen Folgen derselben, als der übermässigen Erweiterung mit Atrophie u. s. w.

Die anatomischen Ursachen der Uterinal- und Vaginalkatarrhe sind höchst verschieden. So sind es Krankheiten des Peritoneums und namentlich Entzündungen des Bauchfells, der Beckenhöhle, venöse Stasen und Varicositäten, wie sie sich so leicht im untern Raume der Beckenhöhle bei alten Weibern entwickeln, venöse Stasen, die von Herz-, Lungen-, Leber-, Milzkrankheiten abhängen und durch sie bedingt sind, venöse Stasen, die nach dem Puerperium zurückbleiben, ferner die verschiedenartigsten After-

gebilde, theils in der Substanz des Uterus, theils an der Schleimhaut (wohin alle die unter dem Namen der Polypen und Fibroiden aufgeführten Geschwülste, ferner die Krebse gehören), dann die so häufig vorkommenden Tuberculosen des Uterus, die venösen Stasen, die sich in den Nachbarorganen, dem Mastdarme, der Harnblase entwickeln.

Entzündungen mit faserstoffigen Exsudaten erscheinen (ausser dem Puerperium) auf der Uterinalschleimhaut und auf jener der Tuben nicht selten. Sie treten aber gewöhnlich nur in den Blüthenjahren und zur Zeit der Pubertät auf, namentlich leiten sie sich in den letztern öfters von stürmischen Menstrualcongestionen ab, und erscheinen nur in der Höhle des Uterinalkörpers und den Tuben, nie in jener des *Cervix uteri*, führen sehr selten zur Verwachsung des Uterus, sondern werden gewöhnlich tuberculös.

Dagegen sind krebsige Exsudate auf der Fläche der Uterinalschleimhaut etwas Seltenes, so häufig auch sonst im Parenchyme des Uterus der Krebs zu sein pflegt.

Bei Greisen

sind die Entzündungen der Schleimhaut des Verdauungstractes, der Harnwege und der Geschlechtsorgane allerdings eine häufige, aber ziemlich eintönige Erscheinung. Es finden sich nämlich gewöhnlich nur chronische Katarrhe im Magen und Darmkanal, in den Harnwegen und den Geschlechtsorganen, dann auch die sogenannte Follicular-Dysenterie im Dickdarme. Letztere insbesondere ist eine häufige Erscheinung, mit der sich oft eine Bauchfellentzündung, welche dünnes, eiteriges Exsudat liefert, zu verbinden pflegt.

Zum Schlusse hebe ich über die Schleimhautentzündungen nochmals Folgendes heraus:

Jede katarrhöse Entzündung (wenn sie nicht aus mechanischen oder passiven Stasen hervorgegangen ist) kann durch intensive Krankheitsursachen zur croupösen Entzündung gesteigert werden.

Die Exantheme, der Typhus, das Puerperium, die arterielle Crasis überhaupt, dann wohl auch die Pyämie in ihrem Beginnen geben die häufigsten innern Momente für croupöse Entzündungen ab. Doch betrachten wir den Croup bei diesen Krankheiten als ein ungünstiges Moment, inwiefern er nämlich entweder auf einen hohen Grad der Krankheit oder auf eine Combination mit arterieller Crasis hinweist, und somit eine Unregelmässigkeit in Form und

Verlauf darstellt. Croupöse Entzündungen werden dann gewöhnlich für Metastasen der genannten Krankheiten gehalten. Doch kommen unter dem Namen der Metastasen der Schleimhäute auch eiterige Entzündungen, Erweichungen der Schleimhäute, brandige Zerstörungen u. dgl. vor.

Mindere Grade der Entzündung betheiligen vor allem den Follikelapparat der Schleimhäute, und liefern in diese ihre Producte, von der einfachen Vermehrung des Schleimes bis zum festgeronnenen Faserstoffe.

So häufig die Entzündungen, namentlich die Katarrhe, die Folgen von Dyscrasien sind, und über alle oder fast alle Schleimhäute sich verbreiten, so ist es doch bei gewissen Crasen auch ein gewisser Schleimhautabschnitt, der zuerst und hauptsächlich erkrankt.

Ungeachtet im Bisherigen bereits zu wiederholten Malen von den verschiedenen Schleimhautgeschwüren gesprochen wurde, so dürfte es doch hier nicht am unrechten Orte sein, einer vergleichenden Uebersicht wegen, eine kurze Charakteristik derselben und ihrer Vernarbung zu geben: **Schleimhautgeschwüre.**

An allen Geschwüren der Schleimhaut, mögen sie diese oder jene Form haben, aus dieser oder jener Ursache hervorgegangen sein, lässt sich, wie bei Geschwüren an den allgemeinen Decken, ein atonischer, erethischer und inflammatorischer Charakter unterscheiden.

Atonische Schleimhautgeschwüre werden erkannt durch den Mangel der Geschwulst und Röthe der Ränder und der Basis, durch die Abwesenheit eines jeden andern, als eines blos blutigen, wässerigen oder jauchigen Secretes.

Erethische Geschwüre haben geschwollene, hochrothe und blutende Ränder, eine ähnlich beschaffene Basis. Doch fehlt ihnen ein plastisches Secret.

Geschwollene, meist hochrothe Ränder mit Injection in der Umgebung, eine geschwollene, mit dickem Eiter bedeckte Basis charakterisirt das inflammatorische Geschwür.

Die Grösse des Substanzverlustes gibt bei erethischen und atonischen Geschwüren, die Gegenwart von Callositäten bei grauer oder blaugrauer Tünchung des Callus und seiner Umgebung gibt bei inflammatorischen Geschwüren das Alter derselben an.

Die atonischen Geschwüre der Schleimhäute sind alle perforirend, ohne Unterschied der Ursache, der Natur, des Sitzes

der Verschwärung, d. h. bei ihnen geht der Substanzverlust weniger in die Breite, als vielmehr in die Tiefe, und kein Gewebe, welches an der Basis des Geschwürs blossgelegt ist, widersteht der Zerstörung; erethische und inflammatorische Geschwüre werden seltener perforirend.

Die Neigung zur Perforation ist kein specifischer Charakter einzelner Geschwüre, sondern kommt jeder Geschwürsform unter gewissen Verhältnissen zu.

Man erkennt, dass ein Geschwür der Schleimhaut in der Vernarbung begriffen ist, wenn seine Ränder fixirt, gegen die Basis des Geschwürs hin verlängert, zugeschärft sind, die Basis mithin sich verkleinert und sich (bei Abwesenheit jedes specifischen Secretes) mit Granulationen, mit einem Epidermisüberzuge an zerstreuten Stellen bedeckt, wenn gegen die Geschwürsränder eine leichte, strahlige Zusammenziehung der Schleimhaut und eine ganz zarte Injection der Capillargefässe der Umgebung bemerkt wird.

Keinen Vernarbungstrieb verrathen Geschwüre, an denen noch eine specifische Secretion fortwährt, welche entweder atonische oder callöse Ränder besitzen, an denen die Basis ein macerirtes, blutleeres oder ein bereits so weit verdünntes Gewebe ist, dass an demselben keine Capillargefässe mehr vorhanden sind, wie wenn z. B. ein tuberculöses, typhöses Darmgeschwür bis an das Bauchfell vordringt.

Die Geschwüre, welche blos die Schleimhaut ergreifen, setzen einfache, nicht constringirende Narben, mögen auch die sonstigen Verhältnisse des Geschwürs noch so verschieden gewesen sein; Geschwüre, welche tiefer greifen, als die Schleimhaut ist, setzen bei einiger Ausbreitung immer bedeutend constringirende Narben, wobei die Grösse des Substanzverlustes in die Breite den Grad der Constriction bedingt.

Die Geschwüre in der Nase sind ausser den allgemein bekannten syphilitischen Geschwüren nur einfache, meist vereinzelte Folliculargeschwüre; äusserst selten erscheinen in den Follikeln Tuberkelablagerungen und setzen ein tuberculöses Folliculargeschwür. Die katarrhösen Folliculargeschwüre sitzen an der Nasenscheidewand, mehr dem vordern Theile derselben zugewandt, sie sind rund, kraterförmig mit geschwollenen rothen Rändern und einem eiterigen Secrete an der Basis. Die tuberculösen Folliculargeschwüre verhalten sich ähnlich, wie die gleichnamigen Geschwüre im Darmkanale. Das katarrhalische Fol-

liculargeschwür führt zuweilen zur Durchbohrung des Nasenscheidewandknorpels, es heilt mit einer nicht constringirenden, nicht callösen, strahligen und glänzenden Schleimhautnarbe. Die katarrhalische Verschwärung, wie sie an der Nasenöffnung des *Canalis naso-lacrimalis* vorkommt, setzt eine unregelmässige, mit niedrigen, leistenartigen und glänzenden Hervorragungen bezeichnete Narbe, welche die Mündung jenes Kanals entweder verengert oder ganz schliesst.

In der Mundhöhle finden sich ausser den syphilitischen Geschwüren das aphthöse Geschwür, dann sogenannte krebsige Geschwüre an der Zungenwurzel.

Das aphthöse Geschwür ist rundlich, seicht vertieft, mit leicht gekerbten, nicht geschwollenen Rändern, und einer platten, wenig secernirenden Basis. Die Heilung erfolgt ohne eine Narbe zu hinterlassen. Nur bei grösseren Geschwüren mit geschwollenen Rändern und speckigem Grunde bilden sich strahlige Narben.

An der Zungenwurzel kommen Geschwüre vor, die man gewöhnlich für Krebsgeschwüre erklärt. Sie sind unregelmässig verzweigt, laufen in lange, schmale, zackige Fortsätze nach verschiedenen Richtungen hin aus, die Ränder sind von einem Epithelialwalle umgeben, die Basis des Geschwürs liegt in der Muskelhaut der Zunge, Röthe und Injection fehlt. Das Geschwür macht langsame Fortschritte, widersteht den gewöhnlichen, auf Zerstörung eines Krebsleidens hingerichteten Heilversuchen. Es ist mir keine Vernarbung desselben bekannt; doch eben so wenig ist es möglich, im Geschwüre selbst einen krebsigen, tuberculösen oder einen andern specifischen Charakter nachzuweisen, auch kann dasselbe nach jeder einfachen Verletzung entstehen.

Die scorbutischen Geschwüre darf ich als bekannt voraussetzen.

Am Kehlkopfe erscheinen das syphilitische, das tuberculöse, das typhöse, das variolöse, das krebsige, das katarrhöse Geschwür.

Das katarrhalische Geschwür beginnt in der Regel als ein kleiner, oft nur hanfgrosser, rundlicher, seicht vertiefter, von hochrothen Rändern umgebener Substanzverlust. Aehnlich gestaltet sich das variolöse Geschwür. Zuweilen sind mehrere solche Geschwüre in Gruppen zusammengedrängt, und stellen eine ausgebreitete, mit dünnem Eiter bedeckte Verschwärungsfläche dar.

Der Sitz derselben ist die hintere Wand des Kehlkopfes und die untere Seite des Kehldeckels. In dieser Form führen sie auch den Namen der aphthösen Geschwüre, und heilen ohne eine Narbe zu hinterlassen. Bei längerer Dauer bildet sich ein grösseres, rundliches Schleimhautgeschwür mit wallartig erhobenen, hochrothen Rändern, einer kraterförmigen Basis, von welcher Eiter secernirt wird; die Ränder sinken später auch wohl auf die Geschwürsfläche nieder, erscheinen schlaff, unterminirt und pigmentirt — ein atonisches katarrhöses Geschwür. Die Narbe ist strahlig und glänzend. Höhere Entzündungsgrade führen am Kehldeckel zur callösen Verdichtung der Schleimhaut und zum Theile zum Schwunde des Kehldeckels (ohne dass sie deswegen aber einen specifischen Charakter zeigen).

Das Tuberkelgeschwür des Kehlkopfes ist meistens entweder ein atonisches oder ein callöses. Das frische Tuberkelgeschwür ist in der Gegend der Gieskannenknorpel gelagert, rundlich, mit leicht erhobenen, gezackten Rändern und einer vom submukösen Zellstoffe gebildeten, blassen, breiten, flachen Basis. Tuberkelknötchen finden sich gewöhnlich noch an den Rändern und an der Basis. Später fliessen mehrere solche Geschwüre in eines zusammen, wodurch die Form buchtig wird, während die Ränder sich verdicken, dabei aber entweder gallertartig weich werden und farblos bleiben, oder sich verdichten und sich blass oder dunkelgrau färben. Die Basis verhält sich an Consistenz und Farbe gleich mit den Rändern, ist uneben durch nicht ganz zerstörte Schleimhautreste und durch tuberculöse Granulationen. Das Geschwür vergrössert sich ungleich mehr in die Breite als in die Tiefe. Bei sehr grosser Ausbreitung nach den verschiedensten Richtungen hin wird die Geschwürsbasis callös, sinuös verlaufend, die Ränder ausgebuchtet, knotig, callös, aber nur in verhältnissmässig geringem Grade pigmentirt. Das Geschwür dringt gegen die Knorpel, welche necrosiren, oder veranlasst verschiedenartige Durchbohrungen. Das Secret ist dann gewöhnlich dünner Eiter.

Die tuberculösen Geschwüre können ohne Zweifel auch hier vernarben, doch ist mir kein hierher gehöriger Fall bekannt. Die Vermuthung, welche *Rokitansky* (B. II. p. 37) hegt, dass condylomatöse Wucherungen an den Rändern secundärer tuberculöser Geschwüre auf eine Combination der Syphilis mit Tuberculosis hindeuten, entbehrt jeder Bestätigung.

Das typhöse Geschwür entsteht gewöhnlich aus einem Schleimhautschorfe, ist, wenn es vollkommen gereinigt ist, rundlich oder von unregelmässiger Form, jedoch mit scharfen, schlaffen, pigmentirten Schleimhauträndern versehen. Durch den Zusammenfluss mehrerer Geschwüre vergrössert es sich in die Breite, greift aber auch gewöhnlich rasch in die Tiefe, setzt hier einen grössern Substanzverlust, als an der Schleimhaut, bildet einen mit Jauche gefüllten Abscess, der mit einer engern Schleimhautöffnung in den Kehlkopf einmündet und gewöhnlich necrosirte Knorpel enthält. Vernarbung hatte ich nie zu beobachten Gelegenheit.

In der Trachea und den Bronchis mit ihren Verästlungen findet sich das aphthöse (katarrhalische) Geschwür, das tuberculöse, das syphilitische Geschwür und das secundäre Krebsgeschwür. Die katarrhösen Geschwüre erscheinen an der hintern Trachealwand, meist in einer ausgebreiteten Gruppe — seichte, rundliche, hochrothe Schleimhautgeschwüre. Sie greifen nicht in die Tiefe, und scheinen ohne Hinterlassung einer Narbe heilen zu können.

Die tuberculösen Geschwüre der Trachea sind immer nur vereinzelt und mehr im untern Theile der Trachea. Sie haben die runde Form und die sonstigen Eigenschaften des primären tuberculösen Schleimhautgeschwürs, und heilen zuweilen mit einer strahligen, glänzenden Schleimhautnarbe.

Die syphilitischen Geschwüre kommen gewöhnlich über der Bifurcation der Trachea vor; sie erscheinen rund, confluirend, greifen in die Tiefe mehr als in die Breite, führen zur Zerstörung der Knorpel; ihre Narben sind rund oder elliptisch, stark vertieft, mit hohen, leistenartigen Hervorragungen in verschiedenen Richtungen durchzogen, gewöhnlich grau pigmentirt, durch zellgewebige Adhäsionen an den Nachbartheilen befestigt; die Verengerung des Trachealrohres ist immer eine bedeutende.

Im Oesophagus erscheinen das Krebsgeschwür, das Geschwür erzeugt durch *Tartarus stibiatus* und durch ätzende Säuren. Die beiden letztern Arten der Geschwüre finden sich gewöhnlich im untern Drittheile oder in der Nähe der Cardia-Einpflanzung des Oesophagus. Ihre Charakteristik wird weiter unten noch gegeben werden.

Im Magen findet sich die hämorrhagische Errosion, das chronische Magengeschwür, das typhöse, das tuberculöse, das krebsige Geschwür, ferner die Verschwä-

rungen, erzeugt durch *Tartarus stibiatus* und durch ätzende Säuren, wie namentlich die Schwefelsäure.

Die hämorrhagische Errosion ist ein einfacher, unregelmässiger, nur die Schleimhaut betreffender, kleiner Substanzverlust, der zu Magenblutungen leicht Veranlassung geben kann. Weder an den Rändern noch an der Basis des Substanzverlustes macht sich Geschwulst oder Injection oder sonst ein specifisches Secret sichtbar. Diese Errosionen erscheinen gewöhnlich in der Pylorushälfte des Magens, und nehmen vorzüglich leicht die Rücken der Schleimhautfalten ein, an denen sie dann wohl auch eine bedeutendere Ausdehnung erreichen. Die Anzahl derselben ist oft geringe, oft so gross, dass die ganze Schleimhaut damit übersäet ist. Zuweilen entsteht diese Errosion in der Mitte einer umschriebenen, injicirten Stelle der Schleimhaut, häufig bildet sie sich aus kleinen Blutextravasaten heraus.

Die Heilung erfolgt bei grössern Errosionen, welche die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke durchgreifen, mit Hinterlassung von Narben. Diese haben den Sitz und die Form der Errosion, sie befinden sich mithin an der hintern Schleimhautwand des Pylorustheils vom Magen, sind entweder rundlich, seicht vertieft, in ihrer Mitte weiss, wie eine seröse Haut glänzend und glatt, mit einem regelmässigen, bräunlichen Hofe umgeben; oder sie bilden längliche, nach der Richtung der Falten des Magens verlaufende und verzweigte Streifen, deren mittlerer Theil gleichfalls leicht vertieft, weiss, serös glänzend ist, und die ein dunkler, brauner Randsaum umschliesst.

Weder zur Zeit der Errosion, noch zur Zeit der Vernarbung ist an der übrigen Magenschleimhaut eine Blennorrhöe oder ein chronischer Katarrh vorhanden, oder wenigstens nicht mit Nothwendigkeit zugegen. *Rokitansky* behauptet (Bd. III., p. 195) das Gegentheil.

Die Ursachen der hämorrhagischen Errosion sind verschiedene: Sie erscheint nach dem Genusse von Stoffen, die auf mechanische oder chemische Weise die Magenhaut verletzen, man bemerkt sie daher öfters bei der Anwesenheit von Spulwürmern im Magen, nach dem Gebrauche von *Tartarus stibiatus*, von Ipecacuanha, von reizenden Stoffen, wie dem Moschus; sie erscheint ferner nach öfterm und gewaltsamem Erbrechen, nach Krankheiten der Blutmasse und besonders der raschen Zersetzung derselben, nach Typhus, Eitergährung des Blutes u. s. w. Ich halte es daher

für eine irrige Ansicht, in der hämorrhagischen Errosion einen specifischen Process erkennen zu wollen; für mich hat sie die Bedeutung einer kleinen Schleimhautwunde, einer Auflösung der Schleimhaut durch ätzende Substanzen, durch ein Entzündungsproduct, durch einen Blutaustritt, durch eine Verschorfung.

In einigen Fällen sieht man deutlich aus der hämorrhagischen Errosion das perforirende oder einfach chronische Magengeschwür sich entwickeln.

Das folliculäre Geschwür des Magens ist bei Katarrhen und in Folge eines Krebsgeschwüres des Pylorus vorhanden. Es es hat eine runde Form, aufgeworfene, aber nicht callöse, und wenig gefärbte Ränder; die Basis ist trichterförmig, öfters mit Blut, aber nicht mit einem eigentlichen Secrete bedeckt. Irrthümlich verweiset *Rokitansky* dieses Geschwür zu den hämorrhagischen Errosionen. — Vernarbung konnte ich nicht beobachten.

Das einfache chronische Magengeschwür (perforirendes Geschwür bei *Rokitansky*) zeigt sich an der Pylorushälfte des Magens gewöhnlich, und kommt nur ausnahmsweise in der Cardialportion vor. Es erscheint entweder als ein rundlicher, scharf abgegrenzter Substanzverlust der Schleimhaut, wobei die Schleimhautränder wohl zuweilen, aber nicht immer geschwollen sind und jeder Injection entbehren. Die Basis bildet dann der ganz normale submuköse Zellstoff, an dem sich in der Regel keine Spur einer Injection und Secretion bemerkbar macht. Erfolgt in diesem Stadio Heilung, und dies geschieht ungemein oft, so bildet sich eine strahlige, glänzende, nicht callöse Schleimhautnarbe. — Bei tiefer greifenden Geschwüren ist der Substanzverlust der unter der Schleimhaut liegenden Gewebe immer kleiner, als jener der Schleimhaut, so dass dadurch das Geschwür eine trichterförmige Form erhält; doch sind die Ränder dieser Substanzlücken immer möglichst scharf und bei einer endlichen Durchbohrung des Bauchfells das dadurch gebildete Loch rund, vollständig scharf umrandet. Aeltere Geschwüre verändern die trichterförmige Form der Basis in eine kesselförmig ausgetiefte, ja in einigen Fällen sind auch die Geschwürsränder auf eine gewisse Strecke hin unterminirt. Callös werden die Ränder nur an ältern Geschwüren, Injection oder Färbung zeigen sie fast nie, ausser einem ziemlich seltenen, dünnen, eiterigen Secrete findet sich kein anderes im Geschwüre, wohl aber häufig flüssiges oder geronnenes Blut in Folge der oftmaligen Anätzung der unterliegenden Gefässe. Heilt das Geschwür in die-

sen vorgerückten Stadien — und die Heilung erfolgt eben nicht selten — so bildet sich eine strahlige, callöse und constringirende Narbe. — Das Geschwür erleidet durch den Zusammenfluss von mehreren eine secundäre Formveränderung, wird lappig, buchtig u. s. f.

Es entwickelt sich in einigen Fällen nachweisbar aus der hämorrhagischen Errosion, in andern Fällen aus dem bezeichneten Folliculargeschwüre; öfters scheint es tuberculösen Ursprungs zu sein. Ich entnehme dies nicht allein aus der so häufigen Combination mit Lungentuberkeln, sondern noch insbesondere aus dem Umstande, dass Geschwüre, welche nachweisbar aus den unter der Magenschleimhaut entwickelten Tuberkeln hervorgehen, ganz dieselbe Form annehmen können, wie das einfache chronische Magengeschwür.

Die Tuberkelgeschwüre im Magen hält man aber deswegen für selten, weil sich an der Geschwürsbasis nicht oft der Tuberkel auffinden lässt. Doch haben auch sie das Eigenthümliche, dass sie gewöhnlich in der Pylorushälfte des Magens und zwar an der hintern Wand erscheinen. Sie entstehen durch die Erweichung grösserer, haselnussgrosser, gelber Tuberkelknoten, die entweder ganz einzeln oder nur zu zweien oder dreien, nie aber zu mehreren im submukösen Zellstoffe abgelagert sind; sie haben gewöhnlich eine runde Form, regelmässig ausgeschnittene Ränder, die weder geschwollen noch geröthet erscheinen, eine kesselförmig gestaltete, bis an die Muskelhaut dringende Basis, die entweder noch mit einer geringen Menge der Tuberkelmasse besetzt, oder aber auch vom Secrete ganz entblösst sein kann.

Es erscheint aber auch das Tuberkelgeschwür ganz nahe an der Pförtnersklappe in der Form eines Gürtelgeschwüres mit leicht geschwollenen, ausgebuchteten Rändern. Dieses tuberculöse Gürtelgeschwür des Magens wird leicht callös, und heilt des beträchtlichen Substanzverlustes wegen, den es besonders an der Schleimhaut erzeugt, mit einer stark constringirenden, callösen und pigmentirten Narbe. — Interessant ist es, dass diese Magentuberculosen häufig ohne anderweitige Tuberculosen in demselben Organismus vorkommen.

Die typhösen Geschwüre des Magens erscheinen gleichfalls im Pylorusantheile und gewöhnlich an der hintern Wand, der Zahl nach unbedeutend, höchstens zwei bis drei Geschwüre, welche sich in eine Gruppe zusammendrängen. Man hat kaum je Gele-

genheit, sie im ganz gereinigten Zustande zu finden, meist sind sie noch mit schmutzig rothen oder braunen Schorfen bedeckt, von unregelmässiger Form, mit geschwollenem, missfärbigem Schleimhautsaume; auch ist die ganze übrige Magenschleimhaut im Zustande von Auflockerung und blutig-seröser Infiltration.

Das krebsige Geschwür ist seiner Charakteristik nach so genau bekannt, dass eine nähere Erörterung hier überflüssig sein dürfte. Ich habe nur zu erwähnen, dass Krebsgeschwüre im Magen häufiger, als an andern Stellen des Körpers durch Abstossung der Krebsmasse sich vollkommen reinigen und in diesem Zustande vernarben. Bei der Vernarbung kommt es nie zur gegenseitigen Annäherung, daher noch viel weniger zur Berührung der gegenüberstehenden Ränder des Geschwürs; die Narbe ist daher von unregelmässiger Form, bedeutend vertieft, ihre Basis callös; die umgebende Schleimhaut ist leicht strahlig zusammengezogen, zeigt aber weder Callosität, noch sonst eine abnorme Färbung. Unter dem Narbengewebe ist die Muskelhaut auf die bei Krebsen so gewöhnliche Weise entartet, das Peritoneum gewöhnlich durch neugebildetes Zellgewebe an die Nachbarorgane angewachsen.

Die Vernarbung derjenigen Geschwüre an der Speiseröhre und dem Magen, welche nach dem Genusse von ätzenden Mineralsäuren entstanden sind, hat immer eine bedeutende Ausbreitung, und veranlasst eine bald stärkere bald schwächere Constriction des betreffenden Theils, je nachdem die Wirkung der Säure tiefer über die Schleimhaut hinausreicht oder blos die Schleimhaut ergreift. Im letztern Falle ist die Narbe seicht vertieft, callös, mit sehnenartig glänzender Oberfläche, besetzt mit einzelnen warzenartigen Erhabenheiten, den Resten der Schleimhaut, oder mit Schleimhautbrücken; die Ränder der die Narbe umgebenden Schleimhaut sind buchtig, zungenförmig gegen die Narbenfläche einspringend, aber nicht zusammengezogen. Oder die Narbe ist stark constringirend, callös glänzend, von zahlreichen sehnenartigen Strängen und hervorragenden, verschiedentlich sich durchkreuzenden Leisten gebildet, und die unterliegenden Gewebe sind gleichfalls in eine dichte Callusmasse entartet.

Im Darme erscheinen: das einfache chronische Geschwür, das Geschwür nach Missbrauch von *Tartarus stibiatus*, das tuberculöse, das typhöse Geschwür; das Krebsgeschwür, das dysenterische Geschwür, das katarrhalische und das Trippergeschwür.

Das einfache chronische Geschwür findet sich selten und nur im Anfangstheile des Zwölffingerdarms.

Die Geschwüre nach Missbrauch von *Tartarus stibiatus* erscheinen nur im Ileum, und entwickeln sich in den solitären und Peyer'schen Follikeln; sie sind gewöhnlich zahlreich und in den Peyer'schen Drüsen in Gruppen zusammengedrängt, ohne jedoch zusammenzufliessen, linsengross, seicht, blosse Schleimhautgeschwüre, ihre Ränder nicht geschwollen, scharf, nur mit einem dünnen, gelblichen Schorfe eingesäumt; die Basis ist glatt ohne Secret. Die dazwischen liegende Schleimhaut ist vollkommen anämisch. Heilung sah ich keine.

Das primäre Tuberkelgeschwür ist im Ileum, dann aber auch im ganzen Dickdarm ungemein häufig, und nimmt die Stelle der solitären, der Peyer'schen Follikel und der Schleimdrüsen ein.

Das einfache frische Tuberkelgeschwür ist linsengross, rundlich, die Ränder leicht zernagt, schlaff und farblos, die Basis platt, ohne Secret oder noch mit Resten einzelner Tuberkeln besetzt (atonisches Geschwür); oder die Ränder sind geschwollen und roth, die Basis trichterförmig vertieft und blutend (kraterförmige erethische Tuberkelgeschwüre); oder ein kraterförmiges Geschwür hat callöse und pigmentirte Ränder und zuweilen ein dünnes, eitriges Secret — callöses Tuberkelgeschwür. Von diesen drei Geschwürsformen liegt das atonische Geschwür mit seiner Basis im submukösen Zellstoffe, die beiden andern Formen greifen öfters über diesen hinaus; ihre Basis zeigt sich jedoch gewöhnlich nicht geschwollen, nicht callös, auch nicht injicirt. Erfolgt in diesem Stadio die Vernarbung, so bildet sich eine strahlige glänzende Schleimhautnarbe; doch sieht man diese Vernarbung nur dann, wenn sehr wenige Schleimhautgeschwüre vorhanden waren.

In den Peyer'schen Drüsenplexus, dann aber auch allenthalben dort, wo Geschwüre nahe beisammenliegen, stossen einzelne zu einem grössern (secundären) Geschwüre zusammen. Das secundäre Tuberkelgeschwür ist entweder ein atonisches, dann ist seine Form lappig oder buchtig, die Ränder leicht gekerbt, nicht geschwollen (schlaff), nicht gefärbt oder injicirt, die Basis, der submuköse Zellstoff, die Muskelhaut oder das Peritoneum ohne Secret und hie und da mit zurückgebliebenen Tuberkelkörnchen besetzt; oder das Geschwür ist erethisch, seine Form lappig, die Ränder ausgebuchtet, geschwollen, zuweilen gegen das Innere des Darms umgeworfen, hochroth, blutend, die Basis unregelmässig vertieft, mit einem klebrigen

Secrete, oder dünnen, hie und da von Blutpunkten durchzogenen Eiter bedeckt. Bei callösen Geschwüren erscheinen die Ränder verdickt, hart, knotig, zuweilen unterminirt, blaugrau gefärbt, die Basis ist unregelmässig vertieft, gleichfalls callös, an der Aussenfläche der Basis (der Peritonealseite des Geschwürs) eine starke Injection, oder es finden sich kleine tuberculöse Knötchen oder auch Zellgewebsflecken in verschiedener Form und Ausdehnung, und dadurch häufig eine Befestigung des Darmrohrs am Nachbargebilde. Bei Geschwüren, welche in der Vernarbung begriffen sind, erscheinen die Schleimhautränder mässig zusammengezogen, geschwollen, blassgrau pigmentirt, die Basis ist mit grauen Knötchen (aber nicht mit Tuberkeln) und einem dicken eitrigen Secrete bedeckt. Das Bauchfell trägt an der Geschwürsbasis Spuren einer frischen oder einer vorausgegangenen Entzündung.

Die bedeutendste Grösse erreichen diese secundären Tuberkelgeschwüre im Blinddarme und im Mastdarme und zwar in der Ausdehnung, dass dadurch die ganze Schleimhaut dieser Darmtheile zuweilen zerstört, und allenthalben das Muskelgewebe und an einigen Stellen selbst das Peritoneum entblösst wird. Im Mastdarme erreichen Tuberkelgeschwüre ganz das Ansehen der dysenterischen Geschwüre, indem auf der Geschwürsbasis häufig Schleimhautinseln und Zungen zurückbleiben und die Schleimhautränder zungenförmig in das Geschwür hinein sich verlängern. Auch finden sich überhaupt die Ränder der tuberculösen Mastdarmgeschwüre am häufigsten unterminirt; von diesen Geschwüren aus verbreiten sich auch häufig Fistelgänge in den verdickten Zellstoff der Umgebung, dringen selbst an das Mittelfleisch vor, an dem sie dann frei ausmünden. Diese Mastdarmfisteln verbieten wegen der weit fortgeschrittenen allgemeinen Tuberculosis jeden operativen Eingriff.

Treffen Geschwüre auf Darmfalten, so entwickeln sie sich gewöhnlich nach dem Laufe derselben, d. h. sie werden zu tuberculösen Gürtelgeschwüren, die bei ihrer bedeutenden Länge oft nur eine ganz geringe Breite besitzen. Die meisten Gürtelgeschwüre finden sich im *Colon transversum.*

Bei secundären Tuberkelgeschwüren ist die Gefahr einer Darmdurchbohrung vorhanden, doch nicht bei allen Geschwüren die Gefahr gleich gross. Häufig bemerkt man die Durchbohrung leichter bei wenigen, als bei vielen Tuberkelgeschwüren. Am leichtesten erfolgt die Durchbohrung bei atonischen Tuberkelgeschwüren des Dünndarms, die in die Muskelhaut eingreifen, ferner bei callösen

Tuberkelgeschwüren, wenn der an der Geschwürsbasis aufgetragene Callus an einer oder der andern Stelle mangelt, endlich bei allen secundären Tuberkelgeschwüren, welche an der Basis ein mürbes oder ein flüssiges (eitriges) Exsudat absetzen. Häufig durchbohren die Geschwüre des Blinddarms, des Wurmfortsatzes und des Mastdarms; die Durchbohrung erfolgt bald in den Bauchfellsack, bald in ein anderes Darmrohr oder in eine andere Höhle, bald unter eine Fascie, bald durch die allgemeinen Decken nach aussen.

Die Narbe des secundären Tuberkelgeschwürs ist immer stark constringirend, callös und pigmentirt, meist auch durch Zellgewebsstränge am Nachbargebilde befestigt. War der Substanzverlust in die Breite nicht beträchtlich, so nähern sich wohl auch die gegenüberstehenden Schleimhautränder bis zur Berührung; war der Verlust bedeutend, so erfolgt entweder gar keine Annäherung der Geschwürsränder und die Geschwürsbasis ist callös und uneben, pigmentirt, und liegt tief unter den callösen Schleimhauträndern, oder letztere nähern sich allerdings, ohne einander jedoch ganz zu erreichen; grosse vernarbende Tuberkelgeschwüre des Blinddarms haben ausser der Verengerung dieses Darmstückes ein Verschwinden des Fundus und des *Processus vermiformis* nicht selten zur Folge. Ausgebreitete Tuberkelnarben des Rectums haben ganz das Ansehen der dysenterischen Narben.

Die zwischen den primären Tuberkelgeschwüren gelegene Darmschleimhaut ist gewöhnlich normal, dagegen bei secundären und namentlich bei callösen Geschwüren im Zustande von Pigmentirung oder auch von chronischem Katarrh.

Das typhöse Darmgeschwür ist im Dünndarme entweder von den solitären oder den Peyer'schen Follikeln ausgegangen, im Dickdarme geht es aus den Schleimfollikeln hervor. Die Form der typhösen Geschwüre des Dünndarms ist entweder rundlich oder elliptisch und im letztern Falle sein längerer Durchmesser in der Richtung der Längenachse des Darmrohrs, sein Sitz — entsprechend der Lage des Peyer'schen Drüsenplexus — die der Gekrösinsertion des Darms gegenüberliegende Wand, die Ränder des Geschwürs sind nur wenig geschwollen, scharf, leicht unterminirt, schmutzig bräunlich gefärbt; die Basis des gereinigten Geschwürs der submuköse Zellstoff, Secretion fehlt. — Das atonische Typhusgeschwür hat blasse, schlaffe, zottige Ränder, eine blasse, gleichsam ausgewässerte Basis, es legt die Darmmuskelfaser, häufig das Peritoneum bloss, und wird somit zum durchbohrenden Geschwüre. Oft sind nur wenige Geschwüre

vorhanden bei Typhen, die durch Perforation tödten, und dann hat die Krankheit gewöhnlich ein geschwächtes Individuum, wie z. B. Tuberculöse, Hydropische befallen. Wenn auch keine Durchbohrung eintritt, sind solche Geschwüre durch die bedeutenden Blutungen, die von ihnen ausgehen, sehr gefährlich. — Auch ältere typhöse Geschwüre findet man im Zustande von Atonie, ja diese kann selbst bei solchen auftreten, die bereits in der Vernarbung begriffen sind. Aeltere atonische Geschwüre haben pigmentirte und unterminirte, zuweilen zottige Ränder, entweder eine blasse macerirte oder pigmentirte Basis, in beiden Fällen liegt das Muskelgewebe zu Tage, ohne mit irgend einem Secret bedeckt zu sein. Solche Geschwüre werden seltener zum Durchbohrenden, weil die allgemeine Erschöpfung, deren Symptom sie sind, vor der möglichen Durchbohrung zum Tode führt. — Typhöse Geschwüre des Dickdarms durchbohren nicht, befinden sich aber häufig im Zustande von Atonie.

Aeusserst selten wird das Geschwür zum erethischen, und nur eine unpassende Behandlung des Typhus im Stadio des Geschwürs kann diesen Zustand bedingen. So die Behandlung mit Neutralsalzen und auch hauptsächlich jene mit grossen Gaben von Moschus. Das erethische Geschwür hat geschwollene, blutrothe und injicirte Ränder, eine blutende Basis, aber ausser Blut kein Secret an derselben. Die Darmblutung pflegt in diesen Fällen bedeutend zu sein.

Nur in einzelnen Fällen wird das typhöse Geschwür an seinen Rändern callös; dadurch widerstrebt es der Heilung und wird zum perforirenden Geschwüre.

Die vernarbenden Typhusgeschwüre zeigen entweder ihre Ränder an die Geschwürsbasis fest angewachsen und die Basis verkleinert, oder von den Schleimhauträndern verlängert sich eine mehr weniger breiter, regelmässiger Hautsaum gegen die Geschwürsfläche hin. Die Typhusnarbe hat nun eine verschiedene Form. War das Geschwür nicht gross, so scheint der ganze Substanzverlust von den Rändern her ersetzt zu werden, und man findet dann einen rundlichen, seicht vertieften, blaugrau pigmentirten, platten Fleck als Narbe. War das Geschwür dagegen gross, so erreicht der Wiederersatz von den Rändern die Mitte der Geschwürsfläche nicht, und es bleibt an derselben eine kleine rundliche Stelle, welche erst von der Basis aus geschlossen werden muss. In diesem Falle ist die typhöse Narbe eine seichte, scharf ausgeschnittene Vertiefung mit feinkörniger Oberfläche, gegen welche hin die Schleimhautränder etwas strahlig eingezogen sind. Daz Ganze ist pigmentirt, nur der

mittlere Theil der Narbe heller als die Peripherie. In keinem Falle erfolgt die Vernarbung durch Verdünnung der Schleimhautränder, wie sich bei *Rokitansky* angegeben findet; auch ist die Schleimhaut in der Umgebung des Geschwürs nicht verdünnt, sondern häufig verdickt.

Das dysenterische Geschwür des Dünndarms hat keinen specifischen Charakter; es erscheint blos die Schleimhaut auf dem Rücken einer Falte in ganz unregelmässiger Art abgestossen. Die dysenterischen Geschwüre des Dickdarms und namentlich des Mastdarms, wo sie am häufigsten vorkommen, sind unregelmässige, von der Schleimhaut buchtig umrandete Flächen, an denen der submuköse Zellstoff oder auch die Muskelhaut des Darms frei zu Tage liegt. Ist das Geschwür aus dem Zusammenflusse mehrerer einzelner entstanden, so bleiben an der Geschwürsbasis einzelne Schleimhautinseln und Schleimhautbrücken zurück. — Auch bei diesen Geschwüren lässt sich der atonische und erethische Charakter erkennen; im erstern Falle sind die Ränder schlaff, zottig, missfarbig oder auch blass, in ähnlicher Weise erscheint dann die Basis, im anderen Falle die Ränder geschwollen, hochroth, die Basis mit Blutpunkten bedeckt, jedoch ohne anderes Secret. Leicht wird das dysenterische Geschwür zum chronischen mit verdickten, schmutzig grauen, unterminirten Rändern und einer reichlichen Eitersecretion. In diesen Fällen, so wie auch bei atonischen Geschwüren, dringt es oft durch die Muskelhaut hindurch, und es ist Gefahr der Perforation des Darmrohrs vorhanden.

Die Geschwürsnarbe ist callös und gewöhnlich constringirend, jedoch in ihrer Form verschieden nach der verschiedenen Grösse des Geschwürs. Bei geringer Grösse des letztern nähern sich die Schleimhautränder bis zur Berührung, verwachsen wohl auch miteinander, und die Narbe ist besonders in ihrer Mitte dick und callös, die Schleimhaut gegen dieselbe hin strahlig gefaltet; bei grossem Substanzverluste nähern sich die Schleimhautränder nicht. Die Narbenfläche bildet ein dichter, hügeliger, jedoch meist glatter Callus, auf dem sich die oben erwähnten Schleimhautinseln und Brücken vorfinden, während die Schleimhaut an den Rändern dieser Narbe bald in Gestalt von Wülsten sich erhebt, bald in Strahlen sich zusammenfaltet. Diese Narbe constringirt im hohen Grade das Darmrohr, und ist gewöhnlich von aussen her durch Verwachsungen befestigt.

Das katarrhöse Geschwür erscheint nur im Dickdarme als folliculäres. Es hat eine runde Form, schlaffe unterminirte pig-

mentirte Ränder, seine Basis — der submuköse Zellstoff — secernirt eine nicht unbedeutende Menge Eiter. Je mehr solcher Geschwüre zusammenfliessen, desto mehr wird das Geschwür dem dysenterischen ähnlich, von dem es sich durch nichts mehr unterscheiden lässt, wenn es eine grosse Strecke der Darmschleimhaut zerstört hat. Die katarrhösen Geschwüre verlaufen gewöhnlich chronisch, ihre Ränder werden dann nicht selten im geringen Grade callös, und erscheinen immer pigmentirt. Bei kleinen Geschwüren ist eine strahlige Schleimhautnarbe, bei grossen dagegen die dysenterische Narbe.

Das Trippergeschwür erscheint nur im untern Theile des Mastdarms und zwar zunächst über dem *Sphincter ani internus*. Es ist rundlich, seicht vertieft, mit geschwollenen, leicht ausgefransten Rändern, seine Basis sammtähnlich, mit dickem Eiter besetzt. Die Narbe ist rundlich, seicht vertieft, von zarten, sehnigen Streifen durchzogen, an ihrer Oberfläche glatt, etwas pigmentirt. Die Schleimhaut verliert sich ununterbrochen in die Narbenfläche, und zeigt keine Constriction, noch eine sonstige Veränderung.

In der männlichen Harnröhre erscheinen die Trippergeschwüre und die tuberculösen Folliculargeschwüre.

Die Trippergeschwüre setzen entweder eine constringirende Narbe, die nicht selten in das *Corpus cavernosum urethrae* eingreift, die Narbenfläche ist callös, glänzend, wenig pigmentirt, stellenweise mit Knötchen, Schleimhautinseln und Brücken besetzt; oder die Narbe ist eine blosse Schleimhautnarbe, eine seichte, nicht constringirende Grube.

Das tuberculöse Folliculargeschwür hat ganz die Form des primären Tuberkelgeschwürs im Darmkanale. Heilung erfolgt keine.

An der Harnblasenschleimhaut finden sich die tuberculösen, die krebsigen Verschwärungen, selten die katarrhösen Geschwüre.

Auf der Vaginalschleimhaut können nur das syphilitische, dann das katarrhöse Folliculargeschwür mit Sicherheit erkannt werden; das phagadänische Geschwür hat keinen vom katarrhösen Geschwüre unterschiedenen Charakter, als den, dass es an der *Portio vaginalis uteri* erscheint.

Auf der Uterinalschleimhaut finden sich Verschwärungen durch Katarrhe, durch Tuberculosen, durch Krebse, durch Exsudate überhaupt, sie tragen keine andern bestimmten Merkmale in sich, und erscheinen eben nur als unregelmässige Zerstörungen der Schleimhaut durch ein bestimmtes krankhaftes Product,

Die Entzündung der allgemeinen Decken.

Bei Neugebornen.

Entzündung der allgem. Decken.

Die Hautentzündungen sind bei Neugebornen eine nicht seltene Erscheinung, und treten sowohl primär auf, als auch secundär als sogenannte metastatische Entzündungen oder auch als solche, die *per contiguum* von andern Entzündungen fortgeleitet wurden. Ich abstrahire hier von den exanthematischen Hautentzündungen.

Die erythematöse Entzündung befällt nicht, wie *Rokitansky* (Bd. II. p. 83) angibt, die oberste Schichte des Coriums, den Papillarkörper desselben — eine Sache, die sich nie nachweisen lässt, — sondern in der Regel das gesammte Corium und auch das Unterhautzellgewebe, namentlich in jenen Fällen, in welchen das Erythem von der Entzündung tiefer liegender Organe bedingt ist. Dagegen leiden zuweilen die oberflächlichen Hautschichten mehr, wenn z. B. das Erythem von einer Excoriation abhängt.

Die Geschwulst ist bei Erythemen an der Leiche nicht beträchtlich, oft auch kaum vorhanden, dagegen die Haut fest (sclerosirt), die Oberfläche hellroth oder rosenroth, gegen die Grenzen der Geschwulst allmälig gelblich gefärbt; bei ganz frischen Fällen der Entzündung ist an der kranken Stelle das Corium in seiner ganzen Dicke von röthlichem Serum erfüllt, öfters findet sich auch eine wässerige Exsudation zwischen Corium und Epidermis, und letztere ist dann in grossen Lappen abschälbar. — Erfolgte dagegen das Erythem nach einer Excoriation, so ist der im Leben geschwollene Theil häufig unter das Niveau der übrigen Haut eingesunken, pergamentartig eingetrocknet, fest, von bräunlicher Farbe. — Die Erytheme erscheinen bei Neugebornen: In der Umgebung von pustulösen Exanthemen an allen Stellen der Haut, an der Bauchhaut bei Peritonitis oder bei Entzündungen der Nabelarterien und Venen, bei Entzündungen der *Tunica vaginalis propria testis*, überhaupt leicht um die Geschlechtstheile bei Excoriationen, um die Achselgrube, endlich auch beim *Scleroma textus cellularis* in der bereits bekannten Weise.

Die Ausgänge dieser Entzündung sind Zertheilung mit oder ohne Abschilferung der Epidermis. Eiterung oder sogenannte Verhärtung erfolgen selten. Bei bedeutender Ausdehnung wird die Krankheit leicht tödtlich.

Der im Leben als Hautphlegmone geschilderte Entzündungszustand der allgemeinen Decken unterscheidet sich von dem vorigen durch die Menge und die Beschaffenheit des Entzündungsproductes. *Rokitansky* hat die Hautphlegmone nicht nach Leichen-

untersuchungen, sondern nach den bisher gangbaren Ansichten der Praktiker geschildert. Man findet bei höhern Entzündungsgraden (phlegmonösen Entzündungen) die Hautgeschwulst zwar beträchtlich, doch an der Leiche immer geringer als während des Lebens, auch zeigt sie nicht immer jenen Härtegrad, den sie im Leben darbietet. Bei festem, geronnenem Exsudate ist das entzündete Corium starr und fest, von röthlich grauer Farbe, trocken, blutleer, nur an den Grenzen des Entzündungsherdes im leichtern Grade injicirt, bei andern Exsudatformen leicht zerreisslich, von röthlicher, röthlich gelber, graugelber Farbe mit stärkerer Injection der Umgebung; aus dem entzündeten Theile tritt eine klebrige, röthlich gelbe, trübe, oder eine eitrige Flüssigkeit in verschiedener Menge hervor. Das Unterhautzell- und Fettgewebe ist entweder blos serös infiltrirt, oder es nimmt selbst Theil an der Entzündung. Zwischen Corium und Epidermis ist gleichfalls ein klebriges oder ein dünnes, eiteriges Exsudat ergossen, die Epidermis dadurch in zahlreichen kleinern oder in einer grossen Blase emporgehoben. Waren diese Blasen während des Lebens geöffnet, so ist die Oberfläche des Coriums vertrocknet, hoch- oder auch dunkelroth; wenn keine Eröffnung der Blasen Statt hatte, ist die Oberfläche des Coriums blass.

Erfolgt bei solchen Entzündungen der Tod nicht in der Höhe der Krankheit (ein Umstand, der gewöhnlich zu sein pflegt), so geht das Entzündungsproduct nothwendig in Eiterung über, ohne jedoch einen wirklichen, ringsum begrenzten Abscess zu bilden. Im Zustande der Vereiterung tödtet aber die Krankheit entweder unter allen anatomischen Merkmalen einer faulichten Zersetzung des Blutes, oder bei etwas längerm Verlaufe der Krankheit wird das Corium an mehreren Stellen durchbrochen, von Eiter nach verschiedenen Richtungen unterminirt und von den tiefern Geweben lospräparirt, und der Tod erfolgt dann durch Erschöpfung des höchsten Grades, wobei, wie schon mehrmals bemerkt wurde, Blutarmüth, Blässe, Festigkeit und Trockenheit der meisten Organe, Verminderung des Körperblutes, Dünnflüssigkeit, Nichtgerinnfähigkeit des Blutes bei blasser Farbe desselben anatomisch nachgewiesen werden können. Zu den sogenannten Metastasen kommt es bei fauliger Zersetzung des Blutes weder in diesen noch in andern Fällen.

Diese Entzündungen des Coriums erscheinen gewöhnlich nur bei vernachlässigter Reinlichkeit an den excoriirten Stellen, oder bei Kinder syphilitischer Mütter, oder bei solchen, die an chronischen, pustulösen Hautausschlägen leiden. Die furunkularen und

die exanthematischen Entzündungen finden weiter unten ihre Erörterung.

Bei Erwachsenen.

Die Hautentzündung erscheint hier in der Form des Erythems, des Erysipelas, der furunkularen und der exanthematischen Entzündung; der Verlauf derselben ist bald ein acuter, bald ein chronischer, und nach diesem die Form der Entzündung verschieden.

Die Erytheme und die ödematösen Entzündungen, deren anatomische Charaktere (wässerige Exsudate in das Corium) oben bereits angegeben wurden, enden gewöhnlich durch Zertheilung mit Abschilferung der Epidermis. Heftigere Hautentzündungen setzen ihre Exsudate sowohl zwischen Epidermis und Corium, als in das unter dem Corium befindliche Zellgewebe, während die eigentliche Lederhaut dabei nur der Sitz einer blutig-serösen Infiltration wird, und selten von einem compacten Exsudate infiltrirt erscheint. Das Exsudat unter die Epidermis ist entweder eine klare, sogenannte lymphatische Flüssigkeit, wodurch die Epidermis in Gestalt grosser Blasen emporgehoben wird, oder es ist reicher an Eiweiss, und bildet sich rasch in Eiter um, oder aber es ist auch geronnen, und hebt blos die Epidermis ohne eine eigentliche Blase zu bilden. Das unterliegende Corium erscheint entweder dunkelroth und blutreich, oder schmutzig roth und mit Blutwasser infiltrirt, oder bleich, gelblich weiss und dann mit Eiter erfüllt. Im Unterhautzell- und Fettgewebe ist entweder ein faserstoffreiches, geronnenes oder ein hämorrhagisch-fibrinöses Exsudat, oder eine klebrige Flüssigkeit von röthlich gelber Farbe, oder endlich ein bereits eiteriges Exsudat. Nach diesen verschiedenen Producten, ihren gegenseitigen Combinationen ist nun die Hautentzündung verschieden charakterisirt.

Ist zwischen Epidermis und Oberhaut eine dünne Schichte eines flüssigen Exsudates ergossen, das Corium vom flüssigen und das Unterhautzellgewebe vom eiterigem Exsudate erfüllt — ein verhältnissmässig häufiger Fall, — so ist die Geschwulst bedeutend, nicht scharf umschrieben, auch gewöhnlich nicht prall gespannt, sondern eher ödematös. Die Farbe ist blassroth, geht an den Grenzen allmälig durch das Blassgelbe in die normale Hautfarbe über. Diese Entzündung — sie führt gewöhnlich den Namen des Erysipelas — endet entweder mit Vereiterung des Coriums, und es hängt von der Grösse der Entzündung und sonstigen Verhältnissen ab, ob die Vereiterung nur an der Oberfläche Statt hat, und mit eimer unförmli-

chen Narbe geheilt wird, oder ob sie die Lederhaut in der ganzen Dicke ergreift und an mehreren Stellen zerstört, ob sich die Pyämie daraus entwickelt, oder der Organismus mit allmäliger Zertheilung der Geschwulst und reichlicher Abschuppung der Oberhaut genesen kann. Im letztern Falle gehen an den haar- und den drüsenreichen Stellen weder die Haarbälge noch die Drüsen des Coriums zu Grunde, wohl aber ist mit der Abschuppung der Epidermis zuweilen ein Ausfallen der Haare verbunden.

Ist das unter der Epidermis abgelagerte Exsudat eiterig, so ist die Lederhaut zuweilen erblasst und vom Eiter durchdrungen, oder blos injicirt, das subcutane Zellgewebe dagegen von Eiter infiltrirt. Die oberflächliche Eiterschicht vertrocknet im zweiten Falle mit der überliegenden Epidermis zu einer verschieden gefärbten Kruste, das unterliegende Corium bleibt injicirt, und bedeckt den im submukösen Zellstoff liegenden Eiterherd, der durch die entstandene Kruste am Durchbruche verhindert, nicht selten weite Senkungen unter dem Corium und dadurch die Bildung der sogenannten Congestionsabscesse veranlasst.

Nicht immer geht bei einer Krustenbildung an der Oberfläche der Lederhaut der Apparat der Haar- und Talgfollikel derselben verloren. Ein sehr interessanter Fall, den ich an der Kopfhaut zu beobachten Gelegenheit hatte, ist der, dass das unter der Epidermis angesammelte Exsudat nicht zur Borke vertrocknet, sondern sich in eine fette, schmierige, weisse Substanz umwandelt, welche allmälig das unterliegende Corium und namentlich die Haar- und Talgfollikel zerstört, und so eine unheilbare Kahlheit bedingt.

Ist das zwischen Epidermis und Corium befindliche Exsudat eine geronnene Masse, so ist das unterliegende Corium entweder injicirt oder erbleicht, das Unterhautzellgewebe dagegen gewöhnlich an der Entzündung nicht betheiligt. Die Entzündung bietet dann folgende Merkmale dar: Die Geschwulst ist hart, scharf umschrieben, und hat je nach der Dicke des Exsudates und dem Zustande des Coriums verschiedene Farben. Ist das Corium injicirt, das Exsudat nicht bedeutend, so ist die Farbe eine hellere oder dunklere Kupferröthe; ist das Exsudat bedeutender, so wird die Farbe blassroth, grauröthlich, auch schmutzig grau. Zertheilung ist in diesen Fällen selten; das Entzündungsproduct bleibt entweder als Induration zurück und veranlasst eine Atrophie des unterliegenden Coriums und namentlich der Haar- und Talgfollikel, dadurch unheilbare Kahlheit; oder das Exsudat wird durch Organisation

zur Schwiele und schwielichen Verdickung des Coriums (einer Form von Pachydermie); oder durch Verlust des schützenden Oberhäutchens wird das Exsudat an die Atmosphäre gebracht und vertrocknet an derselben zu einer schmutzig braunen, rissigen Borke, nach deren Entfernung eine aufgefilzte, erblasste oder verschieden gefärbte Lederhaut sichtbar wird. Diese mannigfachen Formen und Ausgänge sieht man häufig, aber keineswegs ausschliesslich, bei syphilitischen Hautentzündungen.

Eine grössere Menge des dem Exsudate beigegebenen Blutfarbestoffes, eine bedeutende im Corio sich entwickelnde Stasis verändert die Entzündungsfarbe in das Dunkel-Blauroth, ohne jedoch sonst auf die Bestimmung des Charakters der Entzündung vom besondern Einflusse zu sein.

Es gibt Fälle, bei welchen das Entzündungsproduct im geronnenen Zustande sich in das Parenchym des Coriums selbst ablagert. Hierbei ist die Epidermis nicht losgelöst oder leicht präparirbar, das Corium aber dick, fest, auf dem Schnitte kreischend, entweder von normaler oder schmutzig gelber oder röthlicher Farbe, das Unterhautzellgewebe nicht oder nur unbedeutend erkrankt. Das Corium kann, wenn der Krankheitsprocess nicht lange gedauert hat, noch zur Norm zurückkehren; gewöhnlich geht aber dieser Zustand der sogenannten Sclerose des Coriums in eigentliche Induration oder Pachydermie über, d. h. an die Stelle des geronnenen tritt organisirtes Exsudat, welches das Corium mit allen seinen Bestandtheilen verdrängt und gewöhnlich für eine chronische Hautentzündung genommen wird.

Die bisher bezeichneten Formen der Hautentzündung kommen unter den verschiedensten Namen vor, bald heissen sie Erysipelas, bald Hautphlegmone, bald entzündliche Sclerosen, bald ist ihr Charakter als syphilitisch, als gichtisch, als scrophulös angegeben, wobei man sich zur Feststellung dieser Unterschiede grösstentheils der Farbe und der Art der Injection bedient. Wie weit diese Umstände benützt werden können, ist aus dem bereits Gesagten ersichtlich.

Intensivere Krankheitseinwirkungen auf die allgemeinen Decken, wie z. B. Verwundungen, Verbrennungen, Verletzung mit ätzenden Substanzen u. s. w., dann aber unter den dyscrasischen Momenten zuweilen die Syphilis, erzeugen diese höhern Grade der Hautentzündung. Ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus ist aber nach der Heftigkeit der einwirkenden Ursache (abgesehen von jeder Rückwirkung, wie sie durch die Vereiterung oder Ver-

jauchung erzeugt wird) verschieden, und spricht sich in den innern Organen bald als Oedem, bald als Entzündung aus. So finden wir bei intensiven Verbrennungen Hirn-Lungenödeme, Hirnhaut-Lungenentzündungen, Entzündungen der serösen Häute, Entzündungen der Schleimhäute u. s. w.

Bei chronischen Hautentzündungen zeigt das Entzündungsproduct ähnliche Qualitäten wie bei den acuten, doch ist es häufiger in das eigentliche Corium und den Unterhautzellstoff abgelagert und weniger an der freien Fläche zwischen Corium und Epidermis.

Auch bei den Hautentzündungen ist nebst der Gegenwart des Entzündungsproductes der entschiedene Beweis für die Anwesenheit der chronischen Entzündung die variköse Entwicklung der Capillargefässe und selbst der grössern Gefässe in und um den Entzündungsherd. Von der Tiefe, in welcher sich diese Capillaren vorfinden, von der Dicke der über sie ausgebreiteten Schichten hängt es nun vorzüglich ab, ob diese Injection durch die Oberhaut deutlich als Injection, oder aber blos als ein rother oder bräunlicher Fleck, oder endlich gar nicht gesehen werden kann, und nach diesen verschiedenen Verhältnissen richtet sich gewöhnlich die Diagnose des Praktikers.

Die chronische Entzündung mit wenig plastischen, mehr wässerigen Exsudaten in das Corium erscheint als eine bleiche, ödematöse Geschwulst, welche häufig von einem Kranze ausgedehnter und vielfach geschlängelter Capillaren oder von einem schmutzig bläulich rothen Hofe umgeben ist. In dieser Form hat sie keine andern Ausgänge, als die Ulceration des ödematösen Theiles, worauf sich ein atonisches, unregelmässiges, nach und nach sehr tiefgreifendes Geschwür entwickelt. So finden wir die chronischen Entzündungen um tuberculöse Herde, und hier werden sie für tuberculöse oder scrophulöse Entzündungen selbst (wenngleich mit Unrecht) gehalten; so erscheinen sie bei hydropischen, überhaupt bei sehr geschwächten Individuen.

Die chronische Entzündung mit gerinnfähigem Exsudate im Corium setzt eine verhältnissmässig nicht bedeutende Geschwulst, aber eine grosse Härte derselben. Die Farbe der Geschwulst, von der Epidermisseite gesehen, ist bald eine schmutzig weisse, bald eine röthlich blaue, eine blaurothe, eine kupferrothe, eine bräunliche; auf dem Durchschnitte der meist höckerigen Geschwulst bemerkt man ein weisses, gelblich weisses, röthlich weisses Exsudat,

in welchem theils zahlreiche erweiterte Gefässe, vorzüglich variköse Venen, verlaufen, theils zahlreiche Pigmentflecken sich vorfinden. Das Exsudat ist bald eine einfache Gerinnung, bald aber eine zum dichten, unter dem Messer knirschenden Callus herangebildete Masse, welche von einer klebrigen Feuchtigkeit infiltrirt ist.

Bei den chronischen Entzündungen dieser Art ist häufig die Epidermis hypertrophisch und in grossen Schilden und Lappen abzuziehen, dabei sehr spröde, trocken, nicht selten pigmentirt. Das Corium ist von der Exsudation ganz verdrängt, so dass auch bei einer nur einige Zeit dauernden Entzündung kein Papillarkörper und kein Drüsenapparat in demselben vorgefunden werden kann. Das Unterhautgewebe nimmt an dieser Entzündung Theil, und oft sieht man hier die varikösen Gefässe, während sie in dem mit Exsudat erfüllten Corio vollständig mangeln; die Muskulatur ist unter dem Entzündungsherde blass und serös infiltrirt.

Die Ausgänge dieser Entzündung sind:

Die geschwürige Zerstörung eines Theiles der allgemeinen Decken. Es bildet sich ein unregelmässiges Geschwür mit buchtigen, callösen Rändern, einer unebenen, höckerigen, callösen Fläche, einer dünnen serösen oder dünnen eiterigen Secretion. Gegen den Geschwürsrand sieht man häufig erweiterte und geschlängelte Gefässe convergiren; in der Umgebung des Geschwürs finden sich zahlreiche Varicositäten.

Ein anderer oftmaliger Ausgang ist jener in callöse Verdickung und Verdichtung des Coriums. Unter einer dicken Lage einer schuppenartigen und trockenen Oberhaut ist das höckerige Corium in eine knorpelähnlich feste, faserige, weisse oder stellenweise pigmentirte, blut- und gefässleere Masse entartet, in der alle frühern Formen desselben verwischt sind. Mitten in diesem Callus verlaufen erweiterte, aber blutleere Gefässe.

In einem andern Falle findet sich neben der Verdichtung der Lederhaut auch eine ungemeine Geschwulst. Die Epidermis ist hierbei hypertrophisch, aber feucht und als eine schmierige Masse leicht abzuschälen, das oft auf das Drei- bis Vierfache seines Normalvolums verdickte Corium ein unregelmässiges, von Gefässen sparsam durchzogenes Fasergewebe, infiltrirt von einer bedeutenden Menge blassgelblichen Wassers, das Unterhautgewebe gleichfalls serös infiltrirt, seines Fettes beraubt, die Musculatur darunter geschwunden, leicht zerreisslich und blass, die Knochen in diesem wie in dem frühern Falle oft im hohen Grade mürbe und porös und mit

wässeriger Flüssigkeit anstatt mit Mark erfüllt. Die in solche Callusmassen eingehenden Nerven verlieren sich in dem callösen Gewebe nach kurzem Laufe, die Gefässe erscheinen erweitert und klaffend, aber blutleer, oder mit Blutgerinnungen von verschiedenem Alter erfüllt.

Die beiden letztgenannten Ausgänge entwickeln sich nach chronischen Entzündungen, welche durch Varicositäten, z. B. an den Unterschenkeln alter Leute oder bei Schwangern, durch äussere Verletzungen, wie z. B. durch eine bedeutende, eine Extremität im ganzen Umfange betheiligende Quetschung veranlasst werden. Sie kommen unter dem Namen eines chronischen Erysipeles, eines recidivirenden Eczems, einer gichtischen Entzündung vor. Von einer Heilung ist natürlich nur selten die Rede. — *Rokitansky*, der bisher verbreiteten Meinung folgend, nennt alle diese verschiedenen Ausgänge der chronischen Entzündung eine chronische Hautphlegmone, und gibt von den an dem Unterschenkel erscheinenden Formen an (Bd. II., p. 86), dass sie an eine Dyscrasie in Folge der Zurückhaltung von Ausscheidungen gebunden seien. Die erste Angabe ist unrichtig, die zweite problematisch.

Tuberculöse Entzündungsproducte erscheinen, wenngleich selten, im Corium. Sie stellen entweder den rohen oder einen bereits erweichten Tuberkel dar, und sind von einer einfachen Hyperämie, oder von einer Stasis, oder endlich von einer Entzündung umgeben, welche letztere bald dieses, bald jenes Exsudat liefert, und daher auch verschiedene Formen annehmen kann.

Die krebsigen Entzündungen sind meistens chronisch, und setzen entweder gallertartig weiche oder starre Producte in das Corium oder in das Unterhautgewebe. Im letzten Falle erscheinen beide diese Gewebe verdickt, hart, beim Einschneiden kreischend, von weisser Farbe, an den Kanten leicht durchscheinend, blut- und gefässleer; die Oberfläche des Coriums höckerig, im subcutanen Zellstoffe einzelne oder in Gruppen zusammengedrängte, weissliche Krebsknoten; das Fettgewebe in der Umgebung des Afterproductes ist hypertrophisch. Dieser Zustand (krebsige oder elfenbeinartige Hautsclerose) kommt besonders im grossen Umfange vor an der Brust- und Bauchhaut, befällt häufiger Individuen in den mittlern Lebensjahren, ist nicht immer von einer bereits erfolgten Krebsablagerung abzuleiten; er führt bei einer einigermassen beträchtlichen Ausbreitung theils an sich, theils durch secundär sich entwickelnde Krebsproducte in innern wichtigen Organen ent-

weder unter den Erscheinungen der Erschöpfung oder des allgemeinen Hydrops zum Tode.

Weiche Krebsproducte entwickeln sich auch aus umschriebenen chronischen Entzündungen des Coriums. Sie sind häufig durch eine in der Umgebung aufkeimende, zuweilen durch eine der Productbildung vorausgehende Gefässneubildung ausgezeichnet.

Die Entzündungen, welche unter dem Namen der furunkularen und exanthematischen im weitesten Sinne des Wortes vorkommen, haben dieselben Entzündungsproducte in denselben Verhältnissen, wie die eben angegebenen allgemeinen Hautentzündungen. Dabei lässt sich *Rokitansky's* Angabe, dass sich bald der Papillarkörper, bald das ganze Corium, bald auch das Unterhautzellgewebe besonders betheiligt finden, für keinen Fall anatomisch nachweisen, ja man trifft sogar auf eine Menge von Fällen, die gerade das Gegentheil, nämlich dass das Corium in seiner ganzen Dicke afficirt ist, beweisen. Dagegen findet man allerdings das Exsudat, wie bei Hautentzündungen überhaupt, bald an dieser, bald an jener Seite des Coriums, im Corium selbst, und *Rokitansky's* Angabe wäre daher eigentlich auf den Sitz des Exsudats zu beziehen.

Viele Exantheme erscheinen als blosse Hyperämien des Coriums, die sich eben so schnell bilden, als zurückbilden können. An der Leiche sind sie entweder verschwunden, oder man findet an umschriebenen Stellen das Corium blauröthlich gefleckt, beim Einschnitte dieser Flecken eine kaum erkennbare Blutvermehrung. Dies hat weniger bei den acuten, als bei den chronischen maculösen Exanthemen Statt.

Andere gleichfalls als maculöse Exantheme vorkommende Formen der acuten Hautentzündung — und hieher gehört vor allen der Scharlach — zeigen an der Leiche eine deutliche Exsudation, und zwar von farblosem Blutwasser zwischen Corium und Epidermis, von blutigem Serum in das Corium, von farblosem Blutwasser in das Unterhautzellgewebe und die Musculatur. Zu plastischeren Exsudaten, als den genannten, kommt es hiebei nicht, nur in einigen Fällen findet sich ein eiteriges Exsudat im Corium oder dem subcutanen Fett- und Zellgewebe. Wenngleich die exanthematische Röthe nur an einzelnen Stellen erscheint, so ist doch das Corium in seiner ganzen Dicke und Ausbreitung infiltrirt. Ein ähnliches Verhalten zeigen auch die acuten papulösen Exantheme bei

Leichenuntersuchungen; die Papulae sind gewöhnlich verschwunden, die Haut an ausgebreiteten Stellen röthlich missfärbig, die Epidermis in grossen Lappen abzuschälen, darunter eine klebrige, seröse Flüssigkeit, das Corium von blutig-gefärbtem Serum durchdrungen. Sollten, wie bei chronischen Ausschlägen sich ergibt, die Papulae an der Leiche noch vorhanden sein, so erkennt man ausser der Vermehrung der Dicke der betreffenden Hautstelle durchaus keine andere Veränderung, selbst keine Vermehrung des Blutes, höchstens nur eine farblose Feuchtigkeit in derselben.

Grössere Quaddeln und Buckeln oder Knoten haben entweder ganz die Beschaffenheit der oben bemerkten Papulae, oder sie erscheinen überhaupt als blutreichere Stellen, an denen sich übrigens keineswegs nachweisen lässt, dass sich die verschiedenen Schichten des Coriums in einem verschiedenen Grade betheiligt haben, oder die Knollen und Quaddeln sind wahre Exsudatbildungen von geronnenen Producten, wie bei vielen syphilitischen Hautentzündungen, oder es sind gerinnfähige und plastische Producte in oder auch unter das Corium abgelagert, wie beim Lupus, bei furunkularen Entzündungen; hierbei ist die Geschwulst meist umschrieben, hart, bald farblos, bald gelblich, bräunlich, röthlich, kupferroth, blaugrau u. s. f., bald findet man eine farblose Gerinnung in einem nicht injicirten oder in einem injicirten Gewebe, bald eine gelblich weisse (tuberkelähnliche), bald röthlich weisse, blutig punktirte oder auch blutig gefärbte Gerinnung auf, im oder unter dem Corio, wodurch daher bei einer dem Wesen nach gleichen Hautkrankheit doch die verschiedensten Formen sich ergeben können.

Vesiculäre und pustulöse Hautausschläge zeigen entweder das zwischen den Bläschen befindliche Corium im ganz normalen Zustande, dann sind die Bläschen entweder sehr discret oder mit einer blos wässerigen Feuchtigkeit gefüllt, wie in den weissen Miliarien, oder neben den Bläschen erscheint das Corium auf die oben bei der Scarlatina angegebenen Weise von Blutserum infiltrirt, wie bei allen Bläschenbildungen, bei denen der Inhalt der Bläschen eine mit Eiweiss versetzte Flüssigkeit darstellt. Bei pustulösen Exanthemen bildet den Inhalt der Pustel häufig eine compacte Faserstoffgerinnung, die in eigentlichen Eiter sich gewöhnlich nicht umwandelt; bei ausgebreiteten pustulösen Eruptionen ist immer auch das Corium in der oben bei der Scarlatina angegebenen Weise betheiligt, ja es gibt pustulöse Exantheme, wie die Variola, bei denen

das eiterige Exsudat in nicht unbedeutender Menge im Unterhautzellgewebe sich vorfindet.

Bei Greisen verhalten sich die Hautentzündungen auf die bereits erörterte Art. Doch kommt es aus leicht begreiflichen, von Seite des Gesammtorganismus dargebotenen Gründen nicht mehr zur Bildung faserstoff- oder eiweissreicher Producte, dagegen sind die Entzündungen mit dünnem, unplastischem Eiter bald unter der Epidermis, im oder unter dem Corium etwas ziemlich Gewöhnliches. Die Entzündungsgeschwülste sind selten prall, fest und hart, sondern meistens weich und teigig. Die dem höhern Alter zukommende variköse Erweiterung der Capillargefässe umgibt selbst die acuten Entzündungsherde mit einem düstern Gefässhofe, oder bei tieferer Lage des letztern mit einem lividen Ringe; leicht werden die Entzündungen chronisch. Häufig sind im höhern Alter jene Hautentzündungen, welche an den untern Extremitäten in Folge von Varicositäten entstehen, und zur callösen Verdichtung der Haut führen. — Es bedarf nicht erst der Erwähnung, dass nach Hautentzündungen, die zertheilt wurden, eine Pigmentirung, oft mit einer bedeutenden Verminderung der Dicke der Haut, zurückbleibt.

Entzündung fibröser Häute.

Die Entzündungen der fibrösen Häute.

Sie kommen bei Säuglingen nur als Entzündungen der *Dura mater* oder auch des Pericraniums vor, liefern hier gewöhnlich dünne, eiterige Exsudate, die eine baldige Maceration der fibrösen Haut und damit eine Durchbohrung derselben zur Folge haben.

Bei Erwachsenen sind die Entzündungen der fibrösen Häute bald primär, bald secundär. Man findet im Allgemeinen, dass an den fibrösen Häuten überhaupt Entzündungen seltener sind, als an andern, dass diese Gewebe sogar einer andringenden Entzündung lange Widerstand leisten können, ja dass manche zu dem fibrösen Systeme gezählte Theile, wie die Sehnen, nur in seltenen Fällen und fast nur bei heftigeren Verwundungen wirklich in den Zustand der Entzündung treten. Der Verlauf der Entzündung ist gewöhnlich langsamer, als in andern Geweben, die Entzündungsproducte und deren Metamorphosen erscheinen weniger mannigfach, auch erstere weniger massenreich; die Entzündung breitet sich nur langsam aus. Man hat es sich beinahe zur Gewohnheit gemacht, bei den Entzündungen des fibrösen Gewebes, wofern sie nicht direct durch äussere Veranlassungen hervorgerufen werden, ein dyscrasisches Moment zu Grunde zu legen, ohne dass man jedoch bisher die ge-

ringsten Nachweise dafür hätte; es wäre daher gerathen, von dieser bisherigen Ansicht abzusehen, und die Entzündungen fibröser Häute von demselben Gesichtspuncte aus — von dem Unterschiede der Exsudate — zu betrachten und zu beurtheilen, um so mehr, da sie rücksichtlich der Qualität der Producte eine besondere Unabhängigkeit von Dyscrasien zeigen.

Viele, ja vielleicht die meisten Entzündungen, selbst bei gut constituirten Individuen, liefern blos ein flüssiges, grauröthliches Exsudat. Dabei ist die fibröse Haut bedeutend geschwollen, nach der Richtung der Fasern leichter spaltbar, von grauröthlicher Farbe und von ziemlich grossen Gefässstreifen durchzogen. Von den unterliegenden Geweben kann sie leichter losgeschält werden, auch befinden sich diese im Zustande einer serösen Infiltration. Diese Entzündung führt gewöhnlich zur Eiterbildung. Die fibröse Haut verliert dadurch ihre Farbe, wird graugelb, erscheint wenig oder nicht injicirt, ist leicht zerreisslich oder sogar durch Eiter bereits völlig aufgelöst, die anliegenden Gewebe finden sich im Zustande von eiteriger Erweichung und Auflösung. In dieser Art ist die Entzündung der Beinhaut, der Knorpelhaut, des Pericraniums.

An dem fibrösen Systeme erscheint übrigens auch festgeronnener Faserstoff, seltener fibrös - hämorrhagisches Exsudat. Das Faserstoffexsudat lagert sich fast nie in die Haut selbst, sondern zwischen diese und die Nachbargebilde, an der Beinhaut zwischen sie und den Knochen, an den Muskelaponeurosen zwischen sie und den unterliegenden Muskel; an der harten Hirnhaut nur wird das Exsudat grösstentheils in die Haut selbst abgelagert. Dadurch wird die fibröse Haut bald fester an die unterliegenden Organe angelöthet, bald aber in ihrem Zusammenhange mit denselben gelockert, ist jedoch um so freier von den sogenannten Entzündungsmerkmalen, je vollständiger das Exsudat aus ihr herausgetreten ist, namentlich fehlt in diesem Falle die Röthe und Injection vollständig.

Die Metamorphosen dieses Entzündungsproductes sind gewöhnlich in Tuberkel oder in ein dichtes Fasergewebe (Organisation zum Narbengewebe).

Die Metamorphose in T u b e r k e l findet sich am leichtesten bei den Entzündungen der Beinhaut, mag auch die Entzündungsursache noch so verschieden sein; auch ist es in den gewöhnlichen Fällen einer solchen tuberculösen Umwandlung oft nicht möglich, eine bestehende tuberculöse Dyscrasie nachzuweisen. So erscheinen

daher die Beinhauttuberculosen eben sowohl bei syphilitischen Personen, wie bei nicht-syphilitischen, bei Verletzungen eben sowohl, wie bei rheumatischen Entzündungen, vorausgesetzt, dass diese kräftig genug waren, um die erforderliche Menge Faserstoff hervorzubringen. Unter dem tuberculösen Exsudate werden die Gewebe atrophisch, namentlich die Knochen gehen durch Detritus zu Grunde. (Fälschlich wird dies eine tuberculöse Knochencaries geheissen.)

Die Umwandlung des Exsudates in ein callöses Fasergewebe ist einer der häufigsten Ausgänge der Entzündungen im fibrösen Systeme, vorausgesetzt, dass diese einen höhern Grad erreicht und einen mehr chronischen Verlauf angenommen haben. Man hält die bezeichneten Metamorphosen für die chronische Entzündung selbst. Der Callus und das fibröse Gewebe hängt anfangs ungemein fest an die umgebenden Organe an, wird aber aus dieser Verbindung um so mehr gelockert, je älter er ist, und steht endlich oft in keinem Zusammenhange mehr mit denselben, weder durch Gefässe noch durch Fasergewebe. Unter diesen Callositäten und den fibrösen Exsudaten werden alle andern Gewebe, namentlich die Knochen, atrophisch. Die Exsudate selbst werden später zum (falschen) Knochen; nur bei Beinhautentzündungen geht das Exsudat oft unmittelbar in die Metamorphosen im wahren Knochen ein.

Krebsige Exsudate kommen nicht häufig vor. Beinhautentzündungen werden, abgesehen von andern Einflüssen, sehr häufig durch die Entwicklung von Varicositäten an und in ihnen bedingt.

An der *Dura mater* kommen Entzündungsproducte zuweilen auf dem sogenannten Arachnoidealblatte derselben, und namentlich über den Grosshirnhemisphären, vor. Das Exsudat ist eine röthlich gefärbte, gallertartige Gerinnung, die mit allmäliger Entfärbung als eine locker an die *Dura mater* sich anschliessende Pseudomembrane lange Zeit zurückbleibt, ja selten vollständig durch Resorption entfernt wird.

Entzündungen der *Dura mater* mit eiterigen Exsudaten finden sich sehr häufig in der Umgebung des *Os petrosum* bei cariöser Zerstörung dieses letztern.

Entzündungen mit callös werdenden Exsudaten (bei einer Dicke des Callus zuweilen von 1—2 Linien) sind nicht selten, namentlich nach dem Verlaufe der *Arteria meningea media*. Sie stehen mit Entzündungen der anliegenden innern Hirnhäute oder der Knochen in Verbindung, auch kommen sie über den Grosshirnhemi-

sphären vor. Man findet sie oft neben ausserordentlicher Verdichtung des Schädeldaches bei Epileptischen, auch entstehen sie bei andringenden syphilitischen Knochengeschwüren. Doch kommt eine totale Verknöcherung eines derartigen Exsudates nicht vor, ungeachtet dasselbe gewöhnlich fest an den Knochen angewachsen ist. — Die kleinen Verknöcherungen, welche so häufig am Sichelfortsatze der *Dura mater* oder in den vordern Schädelgruben erscheinen, die oft mehr an dem Knochen, als an der *Dura mater* festhängen, sind wahrscheinlich entzündlichen Ursprungs.

Tuberculöse Exsudate finden sich selten an der harten Hirnhaut, häufig dagegen an der harten Rückenmarkshaut; doch erscheinen sie hier eben nicht als primäre, sondern abgeleitet von Entzündungen der Wirbel. Auch ist das Exsudat gewöhnlich nur an der äussern Fläche der *Dura mater* oder im Gewebe derselben, selten dagegen auf der Arachnoidealseite.

Von der Grösse und Ausbreitung dieser Entzündung so wie von der schnellern oder langsamern Entwicklung derselben hängt es ab, ob und welche Rückwirkungen auf das Gehirn und Rückenmark daraus hervorgehen. — Auch krebsige Exsudate kommen im Gewebe der *Dura mater* vor.

Die Entzündung des Pericraniums sammt der Entzündung der *Galea aponeurotica* gibt ein eiteriges oder ein tuberculöses oder callöses Exsudat. So bei syphilitischen Entzündungen.

An den Wirbelkörpern findet sich gewöhnlich das tuberculöse Exsudat in seinen verschiedenen Formen, bald als rohe, bald als erweichte und verkreidete Tuberculose. — Auch medullarkrebsige Exsudate sind, besonders in den mittleren Lebensjahren, an der Beinhaut der Wirbelkörper keine Seltenheit.

Die Exsudate der Beinhaut der Beckenknochen sind eiterig und jauchig, wie unter dem Decubitus am Kreuzbeine, bei Vereiterung des grossen Lendenmuskels; sie sind häufig hämorrhagisch, häufig krebsig, werden oft callös, selten dagegen tuberculös. Am Kreuz-, dann am Darmbeine erscheinen diese Exsudationen öfters, als an den andern Beckenknochen; doch sind sie selten primär, sondern gewöhnlich abgeleitet von den Entzündungen der Weichtheile des Beckens.

An den Röhrenknochen werden die Exsudate der Beinhautentzündungen gewöhnlich in dichte Fasergewebe, in callöse Massen umgestaltet; tuberculöse und krebsige Exsudate finden sich selten, und überhaupt nicht an der dem Knochen,

sondern an der den Weichtheilen zugewendeten Seite. Auch gehen Exsudate der Beinhaut überhaupt, wofern sie nicht ganz unplastisch sind, ungemein leicht in Knochen über, und führen somit zur corticalen Hyperostose.

An den nicht ausdrücklich bezeichneten Stellen sind Beinhautentzündungen, wofern sie nicht durch äussere Gewalt hervorgebracht werden, selten.

Eiterige Producte erzeugen immer eine Auflösung, Porosität des unterliegenden Knochens, namentlich werden spongiöse Knochen oft ganz, compacte Knochen wenigstens an ihrer Rinde macerirt und aufgelöst. Solche secundäre Anätzungen des Knochens hält man gewöhnlich für eine tuberculöse Caries. — Der den Knochen auflösende Eiter unterliegt an demselben oft der Umwandlung in Verkreidung.

Tuberculöse Exsudate bedingen während des Zeitraumes ihrer Roheit eine Atrophie des anliegenden Knochens, wodurch auch dieser wie angeätzt, mürbe und porös erscheint; doch ist er nicht selbst von Eiter und Jauche infiltrirt, zeigt auch gewöhnlich keine Reaction, d. h. bildet kein Entzündungsproduct. Der tuberculöse Eiter unterliegt gleichfalls oft der Verkreidung.

Callös gewordene Exsudate der Beinhaut erzeugen eine Atrophie des unterliegenden Knochens in zwei Formen, entweder in der Form einer einfachen Abmagerung, oder in Form der Porosität ohne Verminderung des Umfanges. Nur jene Fälle sind ausgenommen, bei welchen zugleich mit der Beinhautentzündung eine Knochenentzündung vorhanden war, die ihrerseits eine Sclerose der Knochen hervorrief.

Die Entzündungen des Perichondriums, der Fascien und der Aponeurosen, so wie jene der Sehnenscheiden sind in der Regel nur secundär. Die Fascien erkranken z. B. bei Entzündungen des Unterhautzellgewebes, die Muskelscheiden bei Muskelentzündungen, die Gefässscheiden bei Entzündungen der Gefässe. Der Verlauf der Entzündung ist gewöhnlich chronisch, und die Krankheit führt zur Verdichtung der Fascia und zur Verwachsung derselben mit den Nachbargebilden, z. B. mit den Sehnen. Ausnahmsweise erheben sich zuweilen an Muskelscheiden krebsige Exsudationen mit einer bedeutenden Entwicklung der Gefässe.

Die fibrösen Kapseln gewisser Parenchyme erkranken äusserst selten an Entzündung. Sie setzen sowohl den von aussen her gegen das Parenchym, als auch den vom Parenchyme nach

aussen dringenden Entzündungen einen bedeutenden Damm entgegen. Nur bei hochgradigen Entzündungen werden auch sie ergriffen, und in Folge der Entzündung meist callös. Die Rückwirkung spricht sich dann in einer oberflächlichen Atrophie des unterliegenden Parenchyms aus.

Bei Sehnenentzündungen sieht man die Merkmale der Entzündung — eine streifige Röthe, Geschwulst und seröse Infiltration — gewöhnlich nur an dem die Sehne umgebenden Zellgewebe, und erst später die Sehnenbündel leichter spaltbar, ihres Glanzes beraubt und mit Exsudat infiltrirt. Bei solchen nicht durch Verletzung mit scharfen schneidenden Werkzeugen erzeugten Sehnenentzündungen ist das Exsudat gewöhnlich eiterig, und die Sehne wird durch Jauchung oder durch Necrosis zerstört. Andere Ausgänge als diese, so wie die Verwachsung der Sehnen mit den gleichfalls entzündeten Nachbargebilden, finden sich nicht.

Im Greisenalter sind die Entzündungen im fibrösen Systeme mehr chronisch, und führen entweder zur Vereiterung oder zur callösen Verdichtung mit den bereits bemerkten Folgen. Auch sind krebsige Exsudate viel häufiger, als in der frühern Lebensperiode. Bei weitem öfter, als die Entzündung anderer Abschnitte des fibrösen Systems, erscheint die Beinhautentzündung an den Knochen des Unterschenkels in Folge von Varicositäten, die grösstentheils vom Unterhautzellgewebe ausgehen. Gewöhnlich wird diese Entzündung als eine gichtische angesehen.

Die Entzündung der Knochen. Knochenentzündung.

Bei Neugebornen

ist die Knochenentzündung fast nie eine primäre, sondern beinahe immer eine abgeleitete Krankheit, und kommt fast nur an den Schädelknochen vor. Die Bedeckungen des entzündeten Knochens sind von diesem entweder bereits lospräparirt oder leicht loszulösen, zwischen ihnen und dem Knochen findet sich eine eiterige Flüssigkeit angesammelt, die sich auf verschiedene Weise in den Knochen hineindrängt. Letzterer ist aufgequollen, weich, schwammig, nach der Richtung der Fasern leicht zu spalten, seine Oberfläche aufgefasert oder aufgefilzt, seine Farbe grauröthlich und beim Drucke lässt er eine mit Blut gemengte eiterige Flüssigkeit aussickern. Um den Entzündungsherd sieht man eine grosse Menge mit Blut gefüllter Gefässe, welche gegen die entzündete Stelle hin leicht convergiren. Der macerirte Knochen zeigt sich poröser und in der Nähe des Entzündungsherdes mit einem dünnen, lamel-

lösen Osteophyte angeflogen, das nur locker an dem Knochen aufsitzt, im frischen Zustande eine röthliche Farbe hat, und eine reichliche Menge Blutes einschliesst. Der Verlauf dieser Entzündung ist zuweilen sehr langsam. War auch die ursprüngliche Affection nur an einer Seite der Knochen, so pflanzt sie sich doch rasch durch die ganze Dicke desselben, auch auf die entgegengesetzte Seite, fort, und der Knochen erscheint dann nach der Maceration wie siebförmig, von kleinen Gefässkanälchen durchzogen; er wird endlich an mehreren Stellen durchbrochen. Nur bei sehr geringen Graden der Krankheit ist Heilung durch Verwachsung des erkrankten Knochens mit der Beinhaut oder dem Pericranium möglich. — Das Käphalämatoma, Verletzungen bei schweren künstlich beendigten Geburten, geben die häufigsten Ursachen dieser Krankheit ab.

Wenn Jauche oder Eiter gegen den Knochen hin andringt und diesen blosslegt, so wird derselbe durch jene Flüssigkeit an der Oberfläche aufgelöst (arrodirt, angeätzt); doch entsteht in der Regel keine sogenannte reactive Entzündung um die beleidigte Stelle, weder im Knochen noch in der Beinhaut.

Im Knabenalter werden Knochenentzündungen auch an andern Stellen des Knochensystems häufiger, namentlich an den in dieser Periode besondern blutreichen, spongiösen Knochen. Die Exsudate sind hierbei eiterig, hämorrhagisch, dagegen seltener wirklich tuberculös, was freilich gegen die gewöhnliche Ansicht über die Häufigkeit der scrophulösen Entzündungen des Knochensystems in diesem Alter spricht. Verknöcherte Exsudate (Osteophyten) sind in diesem Alter selten, auch erscheinen sie nie von bedeutender Grösse, und nur in der nächsten Umgebung des Entzündungsherdes als ein zarter, lamellöser oder sammtartiger Knochenanflug. — Der Umstand, dass nicht alle diese Entzündungen von einer Verletzung abgeleitet werden können, begünstigt die Annahme eines dyscrasischen Momentes, welches allerdings in einigen, aber nicht in allen Fällen nachgewiesen werden kann, und häufig eine Folge der Knochenentzündung ist.

Bei Erwachsenen.

Die grösste Mannigfaltigkeit herrscht bei den Knochenentzündungen in Rücksicht auf Producte, deren Umbildung, auf Dauer, Ursachen und Folgen der Entzündung.

Es ist selten möglich, ein ganz frisches Entzündungsproduct im Knochen zu untersuchen, meist hat man, da die Knochenentzündung kaum schnell tödtet, mit bereits veränderten Producten zu

thun. — Bald ist der Sitz der Entzündung mehr der spongiöse Theil des Knochens, bald mehr dessen Oberfläche. — Nach der grössern oder geringern Festigkeit des Knochens sind die Entzündungscharaktere verschieden; auch hat auf dieselben die Dauer der Entzündung keinen geringen Einfluss.

Ist das Exsudat eiterig, so erscheint im Knochen, selbst bei einer Frist von 8 bis 10 Tagen, noch keine Veränderung, man erkennt die Knochenentzündung eben nur an der Gegenwart des Eiters in dem spongiösen Gewebe, blos die Weichtheile um den entzündeten Knochen sind leicht injicirt und etwas ödematös. Ueber diese Frist hinaus gestalten sich die Entzündungsmerkmale folgendermassen: Geschwulst des Knochens, namentlich des spongiösen Theiles; hochgradige Mürbheit desselben, leichte Abschälbarkeit vom Periost oder auch vom Knorpel, wobei sich die Rinde des Knochens wie aufgefasert darstellt; grauröthliche oder graugelbe Farbe; Infiltration mit einem bald dickern, bald dünnern Gemenge von Blut und Eiter. Nach der Maceration erscheint der geschwollene Knochen im hohen Grade porös, und je nach der Dauer der Krankheit beschränkt sich diese vermehrte Porosität blos auf die schwammige Knochenmasse, oder greift selbst über in die compacte Rinde, so dass diese nicht allein verdünnt, sondern an mehreren Stellen von kleinern oder grössern Oeffnungen durchbrochen erscheint. Während die eiterige Infiltration des Knochens und damit die allmälige Aufzehrung desselben fortdauert, liefern die Weichtheile um den Knochen blos ein wässeriges Exsudat (acutes Oedem), oder ein eiteriges Exsudat, oder sie bilden einen dichten, den Knochen mehr minder fest umgebenden Callus. An der Oberfläche des erkrankten Knochens bildet sich kein oder nur ein unbedeutendes Osteophyt, gewöhnlich ein Product der Beinhautentzündung in der nächsten Umgebung des eigentlichen Eiterherdes.

Die eiterige Entzündung der Knochen tödtet häufig, selbst bei mindern Graden und geringerer Ausbreitung, unter den Symptomen der Pyämie. Dies ist der Fall bei jugendlichen Individuen, die an der *Arthritis acuta* leiden, bei denen die eiterige Infiltration in die Gelenksenden der Knochen kaum bedeutend genannt werden kann, auch selten über diese hinaus sich erstreckt, und nicht zur Osteoporose führt.

Oder der in das Knochengewebe ergossene Eiter wird resorbirt, es bleibt aber eine Volumsvermehrung mit Osteoporose und

Mürbigkeit des Knochens zurück; letzterer ist gewöhnlich von callösen Weichtheilen umschlossen. Ist dieser Zustand an einem grössern Röhrenknochen einer Extremität, so werden die Muskel in Folge der dadurch bedingten Unthätigkeit atrophisch und endlich fettig degenerirt.

Oder es bildet sich im Knochen ein grösserer Abscess, der nach Art der chronischen Abscesse überhaupt entweder eine rundliche oder eine nach verschiedenen Richtungen hin verzweigte Form annimmt, und eine aus einer lockern Gerinnung bestehende Auskleidung seiner Wände darbietet. Der Eiter solcher Abscesse kann eindicken und verkreiden, und ist dann gewöhnlich von einer etwas verdichteten Knochensubstanz (mitten im schwammigen Gewebe) umgeben, oder der Eiter bricht durch den Knochen nach auswärts, und führt zu mannigfachen Zerstörungen der Weichtheile, wird durch den später eingeleiteten Contact mit der Atmosphäre zur Jauche, die Knochenentzündung hiermit zur Caries. Um den cariösen Knochen bilden sich die verschiedenartigsten Eitersenkungen mit oder ohne Callositäten der Weichtheile. War der Abscess nach aussen durchgebrochen, und dadurch in dem Knochen eine in verschiedene Tiefen eindringende Grube entstanden, so wird diese bei erfolgter Heilung nicht mehr ausgefüllt. Es bleibt dann am Knochen eine rundliche oder unregelmässige, ungleich vertiefte Narbe zurück, deren Ränder sich wenig deutlich vom übrigen Knochen abgrenzen. Die Narbenfläche wird von einer dünnen, compacten Knochenschichte gebildet, und ist mit dem verdickten Periosteum anfangs fest verwachsen, wird aber bei längerer Dauer in dieser Verbindung gelockert, und ist dann am macerirten Knochen durch ihre weisse Farbe von der umgebenden Knochenmasse unterschieden. Solche Narben heisst man gewöhnlich scrophulöse Narben, obwohl mit Unrecht, da sie auch den verschiedensten Knochenentzündungen zukommen können.

War der Knochen durch Eiterung oder Jauchung (Caries) in grösserem Umfange zerstört, an seiner Oberfläche mehr minder tief angenagt, im Innern im hohen Grade porös, dabei brüchig, so erfolgt nach geschehener Entfernung des Eiters oder der Jauche die Heilung nicht durch Wiederersatz des Verlorengegangenen, auch nicht durch Bildung der sogenannten Osteophyten, sondern es bleibt der Substanzverlust, und der mürbe, poröse Knochen verwächst fest mit den callös-verdickten Weichtheilen der Art, dass

er von diesen nur mit Zurücklassung seiner oberflächlichen Schichte getrennt werden kann.

Grosse Eiterungen und Jauchungen im Knochensysteme haben nicht selten einen Substanzverlust in den meisten Knochen des Skelettes zur Folge, so dass diese dünn, porös und brüchig werden, oder sie führen zur abnormen Weichheit der andern, ursprünglich und unmittelbar nicht betheiligten Knochen, welche man häufig für eine Form der Osteomalacie zu halten pflegt. Eiterige Exsudate können entweder primär oder secundär sein, sie kommen bei kräftigen Individuen eben sowohl, wie bei ausgemergelten vor, begleiten die tuberculösen, die syphilitischen Entzündungen, sind zuweilen ein Symptom der Eitergährung des Blutes (Metastasen im Gefolge von Typhus, Exanthemen, Puerperium), gehören daher keiner der sogenannten specifischen Dyscrasien an.

Auch die Entzündungen mit hämorrhagischen Exsudaten sind gewöhnlich erst nach längerer Dauer ihres Bestehens der Untersuchung zugänglich. Es kommen aber im Knochen die zwei oben beschriebenen Arten der hämorrhagischen Exsudate vor, das reine (einfache) und das hämorrhagisch-fibrinöse Exsudat.

Bei einfachen hämorrhagischen Exsudaten zeigt sich der entzündete Knochen im folgenden Zustande: Er ist bedeutend geschwollen und zwar in höherm Grade, als bei eiterigen Exsudaten, dabei weich, schwammig, leicht zu zerdrücken und zu schneiden, im hohen Grade porös, hat die dunkle Farbe des Blutes und lässt beim Drucke eine bedeutende Menge blutig gefärbter, dicker Flüssigkeit aus den Markräumen hervortreten. Die Weichtheile um den Knochen zeigen sich entweder blos serös infiltrirt oder auch ganz normal, die dem Entzündungsherde anliegenden Knochen sind ganz gesund. Das hämorrhagische Exsudat ist häufig ein secundäres, welches tuberculöse oder eiterige Entzündungsproducte umgibt. Macerirt man den erkrankten Knochen, so erscheint er sehr porös, neue Knochenbildung kann man dagegen nicht an ihm bemerken. Individuen, die an Tuberculosis, Scrophulosis, Krebsleiden dahinsiechen, die durch vorausgegangene Krankheiten, wie immer, erschöpft wurden, sind bei Knochenentzündungen zu diesen hämorrhagischen Exsudaten disponirt. Unter so bewandten Umständen ist von weitern Ausgängen der Entzündung keine Rede.

Hämorrhagisch-fibrinöse Exsudate kommen zuweilen bei sehr kräftigen Individuen bei den Entzündungen der Röhrenknochen vor; der erweiterte Markkanal ist dann von einer sehr consistenten, blu-

tig gefärbten Exsudatgerinnung ausgefüllt. Dieser Zustand heilt allerdings, inwiefern das Exsudat durch Resorption entfernt werden kann, hinterlässt aber eine excentrische Atrophie des Knochens mit leichter Brüchigkeit desselben.

Das Faserstoffexsudat dagegen in Form einer dichten, grauröthlichen Gerinnung ist im Innern des Knochens ziemlich selten, so häufig es sonst an der Oberfläche des Knochens zu sein pflegt. Es unterliegt stellenweise einer eiterigen Umwandlung, wird aber am gewöhnlichsten tuberculös, durchläuft nun als Tuberkel das Stadium der Roheit und Erweichung, führt im erstern zur Atrophie, im letztern zur Vereiterung und Verjauchung des Knochens, oder aber es wird verkreidet, und hört hiermit auf, als Schädlichkeit auf den Organismus einzuwirken. Es sind insbesondere heftige Ursachen, namentlich Erschütterungen, Quetschungen, welche solche Exsudate bei Knochenentzündungen hervorzubringen im Stande sind.

Bei jenen Entzündungen, deren Exsudat verknöchert, findet man, wofern man früh genug untersucht, eine gallertartige, lockere, klebrige, grauröthliche Masse, welche anstatt des Knochenmarkes die Markräume erfüllt, später ein knorpliches Ansehen erhält, und endlich durch Verknöcherung zur Osteosclerose theils mit, theils ohne Volumsvermehrung des Knochens führt. So sind die Entzündungsproducte nicht allein bei kräftigen und gesunden, sondern auch zuweilen bei syphilitischen Menschen, überhaupt in allen Fällen, in welchen eine entzündliche Knochenneubildung Statt hat. Macerirt man einen Knochen, der nach der Entzündung eben in den Zustand von Osteosclerose tritt, so hat er an seiner Schnittfläche immer ein körniges Aussehen, welches sich später erst in dem Masse verliert, als die Verknöcherung weitere Fortschritte gemacht hat. Man hüte sich, aus diesem körnigen Bruche und Schnitte auf eine eigenthümliche, vielleicht dyscrasische Ursache der Knochenhypertrophie zu schliessen, wozu man leicht verleitet werden könnte, wenn man *Rokitansky's* Angaben über die Hyperostosen nach Rhachitismus liest, worin diesem körnigen Bruche rhachitischer Knochen eine eigenthümliche Bedeutung zugeschrieben wird. Derselbe Verfasser theilt die verschiedenen Knochenentzündungen nach den Graden, in leichte, schwerere und hochgradige ein. Die mindesten Grade der Entzündung liefern nach ihm (Bd. II., p. 170) ein verknöcherndes Exsudat, die höchsten Grade der Entzündung dagegen Eiter. Diese Angabe ist insofern unrichtig, da die Bildung

des Eiters bei Knochenentzündungen weder von der Heftigkeit der Krankheitsursache bedingt ist, noch mit der Zahl und Heftigkeit der Krankheitserscheinungen immer im Verhältnisse steht, so dass diese Annahme als eine ganz willkürliche bezeichnet werden muss.

Entzündungen mit krebsigen Exsudaten sind an den Knochen äusserst selten, und gehören überhaupt mehr den chronischen als den acuten Fällen an. Es erscheint aber der Krebs entweder als eine dicke, röthlich graue, blutreiche, oder eine weisse, milchähnliche, die Markräume des Knochens erfüllende Flüssigkeit, nach deren Entfernung durch Maceration ein sehr poröser, stellenweise durchlöcherter Knochen zurückbleibt.

In allen den bisher besprochenen Fällen einer acuten Knochenentzündung findet sich die Beinhaut des Knochens häufig an der Entzündung betheiligt. Doch ist der Antheil, welchen die Beinhaut nimmt, keineswegs der gleiche, wie jener der schwammigen Substanz. Den geringsten Antheil zeigt die Beinhaut bei hämorrhagischen Exsudaten im Knochen, sie ist hierbei oft dem Anscheine nach ganz normal; bei geringen eiterigen Entzündungen ist die Beinhaut geschwollen und serös infiltrirt, bei sehr intensiven Eiterungen liefert sie gleichfalls Eiter, oder wenn die Knocheneiterung chronisch verläuft, gestaltet sie sich zu einem callösen Gewebe, oder aber sie liefert ein zartes, blätteriges oder sammtähnliches Osteophyt; bei faserstoffreichen und tuberculösen Exsudaten betheiligt sich die Beinhaut entweder blos mit einer serösen Infiltration, oder sie liefert Eiter, oder ein dünnes verknöcherndes Exsudat, und erzeugt nur in wenigen Fällen gleichfalls Faserstoff oder Tuberkel; bei ossificirenden Exsudaten im Knochen zeigt die Beinhaut die meiste Mitleidenschaft in der Hervorbringung eines gleichfalls verknöchernden Productes. Die compacte Rinde der grossen Röhrenknochen zeigt kaum je ein Entzündungsproduct, ohne dass nicht auch die Beinhaut dabei wesentlich betheiligt wäre, so zwar, dass es dadurch den Anschein gewinnt, dass jede Entzündung dieser Substanz ursprünglich und hauptsächlich eine Entzündung der Beinhaut darstelle. Diese Ansicht wird noch hierdurch unterstützt, dass selbst bei den intensivsten Entzündungen der schwammigen Substanz eines Röhrenknochens die compacte Rinde des letztern im Anfange der Entzündung sich ganz unverändert zeigt, und nur dann erst Veränderungen erleidet, wenn die Entzündung bereits länger gedauert hat, oder eine entzündliche Affection der Beinhaut sich hinzugesellt. In jedem Falle kann man die zwischen der Beinhaut

und dem Knochen vorkommenden Entzündungsproducte als vorzüglich der Beinhaut angehörig betrachten.

Die an der Oberfläche der Knochen vorkommenden Entzündungsproducte führen in dem Falle, dass sie verknöchern, den Namen Osteophyten. Jedes Osteophyt entsteht aus einer gallertartigen, röthlichen Exsudation zwischen der Beinhaut und dem Knochen, und haftet anfangs in gleicher Weise an diesen beiden Geweben. Schon in seiner ersten Anlage erkennt man die Form des künftigen Osteophyts; man hat daher bald eine membranenartige Gerinnung vor sich, bald bildet die noch weiche, blutreiche Exsudation ein Aggregat von parallelen Fasern oder Röhren, welche senkrecht, schief oder platt auf der Oberfläche des Knochens aufliegen, bald ist die ganze Exsudatmasse unförmlich knollig, höckerig. Je jünger das Exsudat, desto leichter kann es von der Oberfläche des Knochens entfernt werden, ohne an derselben eine Spur zu hinterlassen; bei ältern Exsudaten ist nach ihrer Entfernung die Oberfläche des Knochens rauh. Die Verknöcherung beginnt nicht an der dem Knochen unmittelbar anliegenden Stelle, und nur wenn die dem Knochen zunächst anliegende Schicht verknöchert, tritt das Osteophyt in einige Verbindung mit demselben. Die Beinhaut ist bei geringen Osteophyten oft nicht verändert, bei grösseren hingegen immer verdickt und verdichtet. Gewöhnlich hängt sie innig an der Knochenneubildung an.

Es wirft sich wohl zunächst die Frage auf, ob durch eine bestimmte Form des Osteophyts ein bestimmter, namentlich specifischer Charakter der Entzündung gegeben sei. Die Erfahrung lehrte mich hierüber Folgendes: Jede nicht bedeutende Exsudation wird zum lamellösen oder, bei etwas höhern Entzündungsgraden, zum sammtähnlichen Osteophyte, mag auch die Entzündung was immer für einen Charakter haben. Grössere Massen von Exsudaten führen an breiten Knochen immer, an Röhrenknochen häufig zur Bildung von knolligen, warzigen Osteophyten, oder bilden eine mehr minder dicke, unregelmässige Rinde an dem erkrankten Knochen. An den Gelenksenden der Knochen kann bei den verschiedenartigsten Entzündungen das Osteophyt die tropfsteinartige oder nadelförmige Gestalt annehmen. Dort, wo an einem Knochen Muskel befestigt sind, drängt sich das verknöcherte Exsudat leicht zwischen die Muskelbündel ein, und erhält dadurch die spathähnliche Form, oder bildet eine Gruppe paralleler Nadeln, die gegen die Knochenoberfläche die Richtung annehmen, welche sie von den

Muskelfasern überkommen. An spongiösen Knochen zeichnet sich das Osteophyt durch seine Porosität, an den compacten Knochen durch seine Dichtigkeit aus. Aus dem Osteophyte können wir daher wohl den Grad der Entzündung und die Menge des Exsudates, aber keineswegs die Art der Entzündung unmittelbar erkennen. Diese Angabe wird im Folgenden noch eine grössere Bestätigung finden. — Jedes Osteophyt unterliegt mit der Zeit einer theilweisen Resorption; es glättet sich daher, wird weniger plump. Das compacte Osteophyt unterliegt nicht selten einer Auflockerung in seinem Innern, wodurch es porös, aber keineswegs gefässreicher wird. Das Osteophyt kann necrosiren; es kann durch eine andringende Jauche oder durch Eiter zum Theile aufgelöst werden (uneigentlich Caries genannt), es wird aber gewiss nur in den seltensten Fällen der Sitz einer Entzündung, noch weniger nimmt es Theil an denjenigen Krankheiten, welche das übrige Knochenskelet befallen.

Bedeutende Ablagerungen von Osteophyt haben nicht selten eine Atrophie eines andern Abschnittes des Skeletes zur Folge; ausserdem werden die Osteophyten noch schädlich, inwiefern sie überhaupt die Ernährung des Knochens, an dem sie vorkommen, auf eine hohe Weise beeinträchtigen, die Function der Glieder, der Gelenke erschweren u. s. w.

Was den Unterschied zwischen Osteophyten und Exostosen anbelangt, von denen die einen durch Entzündung, die andern ohne dieselbe eine Vermehrung der Knochenmasse setzen, so lassen sich allerdings die ausgebildeten Formen beider, wie allenthalben die Extreme, mit grosser Leichtigkeit von einander unterscheiden, in den Uebergangsformen dagegen ist dies nicht, oder nur mit der grössten Schwierigkeit möglich. Um so weniger ist dieser Unterschied zu machen, wenn sich gewisse Formen des Osteophyts langsam entwickeln, in welchen sie ganz die Form und Structur annehmen, die man den Exostosen gewöhnlich zuschreibt.

Das lamellöse Osteophyt ist gewöhnlich in mehreren, oft sehr zahlreichen Schichten parallel mit der unterliegenden Knochenfläche aufgetragen. Jedoch ist nur bei ganz frischen Osteophyten diese Schichtung deutlich, bei ältern dagegen verliert sie sich entweder in ein gleichmässig compactes oder in ein spongiöses Gewebe. Wenn es in letzterer Form auf einer compacten Rinde aufsitzt, lockert sich diese nicht selten in der Art auf, dass später

eine Grenze zwischen Osteophyt und normalem Knochen nicht mehr angegeben werden kann. Es begleitet das lamellöse Osteophyt sowohl die geringern Knochenentzündungen, und kommt neben krebsiger, syphilitischer, tuberculöser Caries vor; es begleitet aber auch heftige Entzündungen, nur erscheint es im erstern Falle in wenigen, im letztern in mächtigen Lagen auf der Oberfläche des Knochens. — Das sammtähnliche oder villöse Osteophyt ist gewöhnlich nur ein dünner Exsudatanflug, und begleitet als dieser mässige Entzündungen von den verschiedenartigsten Charakteren. Nur in wenigen Fällen werden die dasselbe zusammensetzenden Knochennadeln grösser, oft mehrere Linien lang, und bilden dann Gruppen von senkrecht oder schief gegen die Oberfläche des Knochens gerichteten Nadeln, welche jedoch als eine sehr lockere, gebrechliche Neubildung den Knochen bald nur an einzelnen Stellen, bald ringsum umgeben. So sieht man das Osteophyt zuweilen neben scrophulöser Caries oder in der Umgebung der Krebsgeschwüre. Seiner Form, seinem oft raschen Entstehen nach könnte es am besten mit der *Caro luxurians* an Weichtheilen verglichen werden.

Das puerperale Osteophyt ist, was Form anbelangt, ein fein lamellenartiges oder sammtähnliches; seine Menge ist öfters sehr beträchtlich, ja es gibt Fälle, dass nicht nur die Glastafel des Schädels, sondern auch dessen äussere Fläche vom Osteophyte bedeckt ist, ja dass sogar der Knochen in seiner ganzen Dicke sclerosirt erscheint. Die Osteophytenbildung an der innern Schädelfläche findet sich übrigens auch unter andern Verhältnissen, als dem Puerperium, namentlich ist sie bei Tuberculösen kein seltener Befund.

Das warzen- und tropfsteinartige Osteophyt begleitet nicht allein die hohen Entzündungsgrade, sondern überhaupt auch langsam verlaufende Entzündungen (bei denen es nämlich zur grösseren und plastischeren Exsudation kommen kann). Es ist besonders den compacten Knochen eigen, und ist selbst von sehr dichtem Baue, oder stellt eine mürbe, bröcklige Knochenmasse dar. Es begleitet nicht die syphilitischen, nicht die gichtischen Entzündungen allein, sondern auch die traumatischen Entzündungen.

Knorrige, griffelförmige und verschieden verästelte Osteophyten erscheinen in der Regel nur bei chronischen Entzündungen, namentlich jenen der Beinhaut an den Gelenksenden der Knochen, das knorrige ausserdem noch bei Knochenbrüchen,

Luxationen, bei allen Verletzungen der Knochen an kräftigen Personen. Es ist eine ganz irrige Meinung, diese Formen, weil sie an den Gelenken vorkommen, für das Eigenthum einer rheumatischen oder gichtischen Diathesis erklären zu wollen. Dasselbe gilt von denjenigen Osteophyten, welche in Blättchen nach Art der Kalkspathdrusen nebeneinander gestellt erscheinen (spathähnliches Osteophyt). So häufig sie an den Gelenksenden der Knochen sind, so häufig können sie auch an jedem andern Theile eines compacten Knochens vorkommen, wie auch immer die Krankheitsursache beschaffen sein mag.

Aus dem Gesagten wird ersichtlich, dass bei platten Knochen die Formen des Osteophytes nur wenig über die Knochenfläche hinauswuchern, sondern mehr als Lamellen, feine Nadeln, Drusen und Warzen an die Knochenoberfläche sich anschmiegen, dass bei Röhrenknochen das Osteophyt häufig die Gestalt längerer Nadeln und Fortsätze annimmt, und sich insbesondere in die Zwischenräume der umgebenden Weichtheile eindrängt, und nach diesen sich bildet. Es erhellt ferner, dass spongiöse Knochen nie grössere Massen eines compacten Osteophytes liefern, dagegen compacte Knochen zu jeder Art der Osteophytenbildung befähigt sind.

Von den Osteophyten lassen sich die Knochen-Neubildungen bei Afterproducten (die *Spinae ventosae*) nicht trennen, so sehr auch *Rokitansky* das Gegentheil davon behauptet, denn ihnen liegt derselbe Entzündungsprocess, wie den Osteophyten, zu Grunde, wenn gleich die Ursache dieser Entzündung eine eigenthümliche, nämlich die Entwicklung eines Afterproductes am oder im Knochen ist.

Kommen demgemäss dieselben Formen der Osteophyten den verschiedensten Entzündungen, worunter auch verschiedene dyscrasische sein können, und verschiedene Formen ähnlichen Entzündungen zu, so sollte man eben die Form der Osteophyten bei der Diagnose nur dazu benützen, wozu sie benützt werden kann, zur Bestimmung der Menge, der Dauer, der Plasticität der Exsudation, aber nicht zur Bestimmung einer specifischen Dyscrasie. Nun sind allerdings die Menge, die Dauer und die Plasticität einer Exsudation Umstände, aus denen wir zuweilen auf dyscrasische Momente, aber nicht auf die Art derselben zurückschliessen können, und nur insofern dürfen wir aus den Osteophyten auf die Natur der zu Grunde liegenden Entzündung Schlüsse machen, wenn wir ausserdem zugleich alle Verhältnisse an und um den erkrankten Knochen berücksichtigen. In vorhinein ist übrigens zu bemerken, dass wir

nur scharf gezeichnete Krankheitsformen unterscheiden können, dass aber zwischen diesen so viele Uebergangsformen bestehen, in welchen der Rückschluss auf die Art der Erkrankung kaum gemacht werden kann. Es sei mir erlaubt, das Wichtigste über die sogenannten dyscrasischen Entzündungen hier in Kürze mitzutheilen.

Die syphilitische Entzündung liefert ihre Exsudate eben so häufig in den Knochen, als zwischen den Knochen und das Periost. Die Entzündungsproducte sind eiterig, häufiger faserstoffig, und namentlich dem Tuberkel oft auffallend analog, häufig verknöchernd, und bei einer durch Syphilis gesetzten Erschöpfung hämorrhagisch. Letzteres Exsudat ist dabei immer, das eiterige Exsudat fast immer in die Marksubstanz abgelagert, und führt, wie dies bereits angegeben wurde, zur Osteoporose mit Volumsvermehrung des Knochens, ohne dass sich diese Osteoporose von einer andern entzündlichen Osteoporose in irgend einem Umstande, ausser allenfalls in der oft über einen grossen Theil des Skeletes sich erstreckenden Ausdehnung unterscheiden würde. Diese Formen der syphilitischen Entzündungen, die natürlich auch zur syphilitischen Caries werden können, finden sich insbesondere an den Röhrenknochen, doch auch an den breiten schwammigen Knochen, selbst die Schädel- und Gesichtsknochen nicht ausgenommen. Um den cariösen Substanzverlust zeigt sich kein Osteophyt, wenn der ganze Knochen an derselben Form der Entzündung erkrankte, hingegen eine schwache, sammtähnliche oder zuweilen auch eine warzenartige Osteophytenbildung, wenn die Krankheit nur auf eine kleine Stelle beschränkt war. Bei bereits eingeleiteter Osteoporose erfolgt keine Heilung, doch kann der Eiter resorbirt werden, und es bleibt die Osteoporose zurück, was man als eine Art Heilung betrachtet.

Ossificirende Exsudate im Innern des Knochens sind auch immer mit ähnlichem Exsudate an der Oberfläche des Knochens verbunden, und führen zur Hypertrophie des gesammten Knochens mit Sclerose desselben, welche oft hohe Grade erreicht. Auch hier erscheint nach der Maceration der hypertrophische Knochen mit körnigem Gefüge und mürbe, bröcklig, wenn die Hypertrophie erst im Beginne ist, wird jedoch später zur wahren elfenbeinartigen Sclerose. Dieser Zustand findet sich an den Schädelknochen, dann an den Röhrenknochen.

Exsudate, welche sich an der Oberfläche des Knochens bei syphilitischen Entzündungen entwickeln, führen in der Regel zum Geschwüre, ungeachtet damit nicht behauptet sein soll, dass nicht

auch ein solches Exsudat ein unmittelbar verknöcherndes sein könne. Es sind aber diese Exsudate und damit auch die Formen der Geschwüre verschieden.

Das Exsudat ist nämlich eine geronnene, mürbe, tuberkelähnliche Substanz, abgelagert zwischen Periost und Knochen. In dieser Form findet es sich häufig an den Schädelknochen. Es erscheint dann gewöhnlich an mehreren von einander getrennten Stellen. Das Periost, welches keine Merkmale einer Erkrankung zeigt, wird durch dasselbe in Gestalt eines flachen Hügels emporgehoben, der unterliegende Knochen ist durch das in ihn eindringende Exsudat auf verschiedene Tiefen hin aufgezehrt. Nach der Aufsaugung des Exsudates bleibt ein unregelmässiger Substanzverlust — eine sogenannte Geschwürsfläche — zurück. Diese Geschwürsfläche sieht aus, als wäre sie durch die Behandlung mit einer ätzenden Säure erzeugt, d. h. es liegt das spongiöse Gewebe des Knochens in verschiedenen Tiefen bloss, ohne dass der Knochen eine Geschwulst, eine Injection, Infiltration, Osteophytenbildung oder sonstige Merkmale darböte, welche man auf eine reactive Entzündung zu beziehen pflegt. — Oefters umschliessen mehrere solche Geschwüre eine unregelmässige, scharfrandige Insel einer noch erhaltenen Knochenrinde, worauf dann letztere, besonders wenn sie vom Exsudate auf eine gewisse Strecke unterminirt sein sollte, als ein mürber, bald erbleichter, bald bräunlich gefärbter Sequester zurückbleibt oder endlich ausgestossen wird. Die Vernarbung bildet nun verschiedene Formen nach der Grösse und Gestalt des geschwürigen Substanzverlustes. Es erscheint die syphilitische Narbe als eine seichte, trichterförmige Vertiefung, an deren abgerundeten, flachen Rändern seichte, haarförmige, gegen die Mitte des Geschwüres hinsehende Furchen sich befinden. Der anliegende Knochen ist, besonders an der Basis der Narbe, sclerosirt. Oder die syphilitische Narbe hat überhaupt die Form einer unregelmässigen Vertiefung mit geglätteter, höckeriger und sclerosirter Basis und abgerundeten Rändern. Eine dritte Form der Narbe ergibt sich bei diesen Geschwüren dadurch, dass an der Basis des Geschwüres Osteophyten sich erheben, welche dem Hute eines Pilzes ähnlich sind. Indem mehrere dieser rundlichen Osteophyten zusammenstossen, wird nun die Geschwürsbasis höckerig oder drusig, und erhebt sich nicht selten bedeutend über das Niveau des normalen Knochens. Die Osteophyten bestehen aus einer compacten Knochenmasse, und die ganze Geschwürsbasis sammt dem anliegenden Knochen ist sclero-

sirt. Das Periost ist mit der Narbe anfangs ziemlich fest, dann aber äusserst locker verbunden. In den durch das Zusammenstossen dieser rundlichen Osteophyten entstehenden Winkeln bleibt oft lange Zeit eine mürbe, tuberkelähnliche Masse zurück, die später zuweilen erweicht, und zum Wiederaufbruche des syphilitischen Hautgeschwürs Veranlassung gibt. — Die bisher beschriebenen Ausgänge der syphilitischen Entzündung werden dadurch verzögert, dass das geronnene Exsudat, anstatt allmälig resorbirt zu werden oder mit der Beinhaut zu verwachsen, in Eiter sich umbildet, und nicht allein den Knochen im weiten Umfange zerstört, sondern auch an einzelnen Stellen unterminirt, zur Bildung von Knochenbrücken, Senkungen des Eiters im diploëtischen Gewebe und zu Durchbohrungen Veranlassung gibt. Tritt in diesem vorgerückten Stadio der Krankheit unter so ungünstigen Auspicien dennoch eine Vernarbung ein, so erfolgt sie mit einer nur geringen Sclerose der Ränder und der Basis, mit Abrundung der erstern und Glättung derselben, so wie der etwa vorhandenen Knochenbrücken und der Knochenbasis.

Häufig sieht man bei syphilitischen Geschwüren der Weichtheile an der Basis des Geschwürs eine speckartige, feste, graue oder grauröthliche Gerinnung; befindet sich darunter ein Knochen, so ist er, der Geschwürsfläche der Weichtheile entsprechend, vertieft, hügelig und knollig, uneben und bedeutend verdichtet. Indem sich die bemerkte Gerinnung an der Geschwürsbasis allmälig zum callösen Narbengewebe umstaltet, verwächst sie mit dem unterliegenden Knochen. Die an dem letztern entstandene Veränderung führt gleichfalls den Namen einer Narbe, ungeachtet kein eigentliches Knochengeschwür vorhanden war, und zeigt sich dann als eine von gewulsteten, platten, buchtigen Rändern umschlossene, unregelmässige Vertiefung in einem sehr compacten, an der Oberfläche aber geglätteten Gewebe. Trifft das callöse Geschwür der Weichtheile auf irgend einen scharfen Knochenrand, wie auf den hintern Rand des Pflugscharbeins, so wird dieser Rand bis auf eine Strecke hin verzehrt, erscheint aber unter der Vernarbung der Weichtheile nicht scharfkantig, sondern abgerundet.

Sollte endlich ein gegen den Knochen andringendes syphilitisches Geschwür der Weichtheile Eiter führen, oder die an der Oberfläche des Knochens erzeugte Entzündung gleich ursprünglich Eiter erzeugen, so erfolgt eine weitverbreitete Zerstörung der compacten Rinde, eine Entblössung der spongiösen Substanz — eine Caries,

welche sich vom cariösen Substanzverluste, den andringender Eiter und Jauche überhaupt hervorbringen, in Nichts unterscheiden lässt, in deren Umkreise oft kein oder nur ein dürftiges Osteophyt sich bildet, so dass von keiner Vernarbung, um so weniger von einer Sclerose die Rede ist.

An den Schädelknochen sieht man an der Glastafel, welche der Basis eines aussen befindlichen syphilitischen Geschwüres entspricht, häufig eine gallertähnliche, röthliche Exsudation, und bei der Vernarbung des Geschwüres ein mit vielen zarten, gewundenen Furchen durchzogenes, lamellöses Osteophyt.

So führt daher die Syphilis bald zur Osteoporose, bald zur Osteosclerose, veranlasst bald vertiefte, bald erhobene Narben, setzt bald kein verknöcherndes Exsudat, bald grosse Massen desselben, liefert seine Producte bald in die schwammige Knochensubstanz, bald an die Oberfläche der Knochen, und wenn wir daher oft nur des Geschwüres bedürfen, um die Diagnose zu machen, so ist doch wieder von der andern Seite ersichtlich, dass eine solche Diagnose aus den Geschwüren allein in vielen Fällen nicht möglich ist.

Auch die Entzündung mit tuberculösem Exsudate hinterlässt am Knochen verschiedene Spuren. Bereits wurde erwähnt, dass bei syphilitischen Entzündungen häufig tuberculöse Exsudate an der Oberfläche der Knochen erscheinen. Lagert sich bei nicht syphilitischen Entzündungen ein tuberculöses Exsudat an die Oberfläche breiter Knochen, wie zwischen die Schädelknochen und das Pericranium, so bildet sich gewöhnlich im Knochen eine verschieden gestaltete, seichte Vertiefung mit rauher Basis und von rauhen, zernagten Rändern umgeben. Im Umkreise entwickelt sich ein zartblätteriges, von vielen kleinen, gegen die Geschwürsbasis gerichteten Furchen durchzogenes Osteophyt. Die aus diesem Geschwüre hervorgehende Narbe ist eine seichte, platte Vertiefung mit unbedeutend gewulsteten, leicht gefurchten Rändern. Letztere sind, wie die Basis, zwar aus einer compacten Knochensubstanz gebildet, aber keineswegs sclerosirt. Die verdickte Beinhaut ist mit der Narbe verwachsen. Oft bilden die Narben blos kleine, seichte Vertiefungen, von denen sich dann, wofern der Krankheitsverlauf unbekannt ist, nicht unterscheiden lässt, ob sie einer syphilitischen, tuberculösen oder jeder andern Entzündung zuzuschreiben sind. Rohe Tuberkelexsudate, welche sich in der schwammigen Substanz platter Knochen entwickeln, setzen einen ihrer Grösse entsprechen-

den Substanzverlust in derselben. Wenn sie die Knochenrinden durchbohren, sind die Ränder der Durchbruchsöffnung von innen nach aussen zugeschärft, auch immer der Substanzverlust in der schwammigen Masse grösser, als in der Rinde. Im Umkreise des so gebildeten Geschwüres findet sich an der Rinde des Knochens ein zartes, von strahligen, kleinen Furchen durchzogenes Osteophyt. Ist der Knochen in seiner ganzen Dicke durchbrochen, so erfolgt kein Wiederersatz; die Knochenlücke bleibt für immer zurück, doch werden die Ränder derselben nach und nach äusserst dünn und zugeschärft. Ganz ähnlich verhalten sich auch die breiten Knochen dann, wenn sie Krebsmasse im Innern aufnehmen.

Lagert sich der rohe Tuberkel an die Oberfläche eines kurzen, dicken, schwammigen Knochens, so erzeugt er auch in diesem einen von der Oberfläche her andringenden Substanzverlust, wodurch das schwammige Gewebe in verschiedene Tiefen, ohne eine weitere Umänderung zu erfahren, blossgelegt wird. So bildet sich entweder blos eine unregelmässige Grube, oder es entstehen mehrere durch kleine Leistchen geschiedene, grubige Vertiefungen, die man mit Wachswaben zu vergleichen beliebt. Die in solchen Fällen mögliche Narbe hat genau noch die Form des Substanzverlustes, nur ist ihre Fläche nach Art der Ueberhäutung der Geschwüre in den Weichtheilen von einer dünnen Lamelle einer compacten Substanz überkleidet. In der Umgebung der Narbe bemerkt man zuweilen einen dünnen Osteophyt-Anflug. In einigen Fällen überdeckt sich das blossgelegte spongiöse Gewebe mit keiner compacten Knochenschicht, sondern mit einem fibrösen Gewebe, oder es verwachsen zwei auf diese Art ihrer compacten Lamellen beraubte Knochen. Bei den Röhrenknochen wird der schwammige Knochen so weit verzehrt, bis der Process auf ein mehr widerstandsfähiges Knochengewebe stösst, von dem aus ein Vernarbungsprocess eingeleitet wird. So sieht man oft den ganzen Schenkelkopf, ja einen Theil des Schenkelhalses verzehrt, worauf dann der noch übrig gebliebene Stumpf des Schenkelhalses sich abrundet, mit einer compacten Substanz an dem abgerundeten Ende sich überdeckt, und sogar oft mit Knorpel sich überzieht, wodurch es möglich wird, den verzehrten Gelenkskopf so viel wie möglich zu ersetzen.

Lagert sich ein tuberculöses Exsudat an die Oberfläche sehr compacter Röhrenknochen, so erfolgt in langer Zeit erst ein Substanzverlust der oberflächlichsten Rindenschichte. Dringt derselbe auch an mehreren Stellen tiefer, so ergibt sich doch selten eine

Blosslegung der spongiösen Substanz, immer bleibt das sogenannte Geschwür auf die Oberfläche des Knochens angewiesen; auch bildet sich kein Osteophyt in der Umrandung. Die Heilung erfolgt nach der Entfernung des Tuberkels nur dadurch, dass der Substanzverlust zu einer glatten Grube wird, die mit der verdickten Beinhaut fest verwächst.

Im Innern der Knochen entwickelt sich der Tuberkel nur von der schwammigen Substanz aus, als ein gelber oder graugelber, rundlicher Knoten oder in Form einer alle Zwischenräume ausfüllenden, gelben, breiigen Masse. Durch die Erweichung des Tuberkels bildet sich entweder eine diffuse Osteoporose, die von den Osteoporosen nach Entzündungen in nichts sich unterscheidet, und eben so wie diese nicht heilbar ist; oder es entsteht ein mehr weniger abgegrenzter Abscess. Dieser ist entweder rundlich, oder er läuft in verschiedene Fistelgänge aus, ist bei längerer Dauer nicht selten (aber nicht immer) von einer membranenartigen Gerinnung ausgekleidet, und bricht durch einen oder mehrere der Fistelgänge an die Knochenoberfläche und von hier durch die Weichtheile durch. Um den Abscess entwickelt sich oft ein hämorrhagisches Exsudat. Abgesehen davon, dass der Inhalt des Abscesses verkreiden, und somit Heilung erfolgen kann, wird auch zuweilen eine Vernarbung dann eingeleitet, wenn der Abscess durch eine weite Oeffnung sich an die Oberfläche des Knochens entleert hat. Es bleibt dann eine oft bedeutende, trichterförmige, glatte Vertiefung an der Oberfläche des Knochens zurück, unter welcher Vertiefung sich ein compactes Knochengewebe mitten in die schwammige Substanz einbettet.

Häufig bildet sich bei tuberculösen Ablagerungen in den Knochen keine umschriebene Abscesshöhle, sondern eine diffundirte Vereiterung und Verjauchung des Knochens.

Was man oft gemeinhin eine scrophulöse Caries nennt, ist eben nur die Folge einer hämorrhagischen oder eiterigen Exsudation, nicht aber einer wirklichen Tuberculose des Knochens, oder selbst nur eine Folge der Entzündung der Weichtheile, von denen die Knochen, namentlich deren Gelenksenden, umgeben sind.

Da man gewöhnlich auch von Krebsgeschwüren an Knochen abhandelt, so ist es auch nothwendig hier eine übersichtliche Darstellung derjenigen Veränderungen zu geben, welche durch Krebsmassen, die sich an oder in dem Knochen entwickeln, gegeben werden.

Dringt Krebsjauche gegen einen Knochen hin an, so bildet sich, wie bei andern Jauchen, eine einfache Arrosion. Diese ist nur eine

oberflächliche bei sehr compacten Knochen, und letztere erscheinen daher rauh, oder sie ist eine tiefer greifende bei spongiösen Knochen, wie an den Wirbelkörpern, und die Form des Substanzverlustes ist genau dieselbe, wie bei Tuberculosen, nur erfolgt bei Krebsen keine Heilung, keine Vernarbung; doch entwickelt sich häufiger, als bei Tuberculosen, eine nicht selten wuchernde Osteophytenbildung in der Umgebung des geschwürigen Substanzverlustes.

Liegt eine (nicht jauchende) Krebsmasse an der Oberfläche eines Knochens, so erscheint diese bei compacten Knochen rauh durch stellenweisen Verlust der Knochenrinde, auch erhebt sich in der Umgebung, ja selbst auf der Anlagerungsfläche eine dünne, sammtähnliche, nadelförmige oder auch knotige Knochen-Neubildung; an spongiösen Knochen ist der Substanzverlust zwar grösser, doch erscheinen auch wuchernde Osteophyten in Form von Blättern und Nadeln an oder um die Anlagerungsfläche. Häufig bildet sich in der Umgebung der erkrankten Stelle des Knochens eine wuchernde Gefässbildung im Knochen selbst, wodurch dieser anfangs porös wird, später aber mit reichlichen Knochennadeln und Blättern neuer Bildung sich bedeckt. Heilung erfolgt nicht.

Entwickelt sich der Krebs im Innern eines Knochens, so hängt die Form des Krebsgeschwürs, d. h. die an dem macerirten Knochen erscheinende Substanzlücke von gewissen Eigenthümlichkeiten der Krebsmasse ab. Entsteht der Krebs in dünnen Knochen, wie jenen des Gesichts, oder auch in schwammigen Knochen in Form eines weichern, jedoch verhältnissmässig blutarmen, nicht scharf umschriebenen Gebildes, so ist der Substanzverlust im Knochen diesem entsprechend unregelmässig, der Knochen in verschiedenem Umfange zerstört, wie nach der Behandlung mit ätzenden Säuren; an der Oberfläche des Knochens in der nächsten Umgebung des Lücke bemerkt man oft kein, oft nur ein sehr sparsames Osteophyt.

Entwickelt sich der Krebs als eine festere, zusammenhängende Masse in der Diploë der Schädel- und der Darmbeine, so erscheint am macerirten Knochen gewöhnlich eine rundliche, den Knochen ganz oder blos von einer Seite her durchbohrende Lücke, welche die schwammige Substanz im weitern Umfange zerstört zeigt als die Knochenrinde, und an der die Ränder der Oeffnung von innen nach aussen zugeschärft erscheinen. In der Umgebung findet sich zuweilen ein dünnes, blättriges, feingefurchtes Osteophyt.

Oft zeigt sich der Krebs im Innern der Knochen als eine weissliche, milchartige, klebrige Flüssigkeit. Die macerirten Knochen

erscheinen dann bei noch nicht langer Dauer des Uebels blos etwas pöroser; bei längerer Dauer haben sie das diploëtische Gewebe ganz verloren, und namentlich die Röhrenknochen stellen dann äusserst dünnwandige, zerbrechliche, hohle Cylinder dar, deren Oberfläche gleichfalls rauh, wie angeätzt erscheinen.

Im Innern der Knochen entwickelt sich übrigens häufig der Krebs als ein sehr vasculäres Gebilde. Wo dies der Fall ist, geht mit seiner Heranbildung auch immer die wuchernde Entwickelung eines neuen Knochengewebes von Statten, welches theils als Schale den Krebs umgibt, theils ein System von Blättern und Nadeln bildet, die sich verschieden ordnen, und längst unter dem Namen der *Spina ventosa* bekannt sind; *Rokitansky* nennt (Bd. II., p. 219) die *Spina ventosa* eine Auseinandertreibung der Knochen, was schon bei einer einfachen Betrachtung der Masse der Spina sich als unwahr erweiset. Nur Krebse, die bei ihrer Entstehung blutreich sind, bilden eine *Spina ventosa.*

Jedes andere Aftergebilde am oder im Knochen erzeugt, wie der Krebs und der Tuberkel, dieselben Zerstörungen der Knochenmasse, vorausgesetzt, dass ihre mechanische Einwirkung dieselbe ist. Ist die Masse aber gerundet, in sich abgeschlossen und fest, so entsteht am Knochen entweder eine einfache, grubige Vertiefung, oder ein der Form der Aftermasse entsprechendes Loch mit zugeschärften, glatten Rändern.

Für die gichtische Knochenentzündung fehlen alle anatomischen Merkmale. Das sogenannte *Malum coxae senile*, welches *Rokitansky* für eine gichtische Entzündung erklärt, findet auch unter Verhältnissen Statt, unter denen an eine zu Grunde liegende Gicht-Diathesis nicht zu denken ist. Es findet sich ein diesem Uebel entsprechendes Leiden an andern Gelenken bei jugendlichen Personen, die nach Verletzungen an den Gelenken, z. B. nach Contusionen, erkrankten; es findet sich nach eingerichteten Luxationen, und kommt auch nach ähnlichen Verletzungen bei Pferden vor. Auch bieten die von *Rokitansky* angegebenen Merkmale nichts Eigenthümliches dar; denn auch nach Luxationen, oder, wie am Kniegelenke, nach Contusionen erscheinen die Gelenksknorren abgeplattet, ihrer überziehenden Knorpel ganz oder theilweise beraubt, und die dadurch blossgelegten Knochenflächen wie polirt, die Ränder der Gelenksknorren umgekrämpt und mit schalig-warzigen Osteophyten besetzt. Auch ist die Erweiterung der Gelenkspfannen eine ziemlich häufige Folge dieser Gestalt- und Grössenveränderung der

Gelenksknorren. Wenn bei scrophulösen jungen Personen die Coxalgie heilt, bevor es noch zur Luxation oder zur gänzlichen Atrophie des Schenkelkopfes gekommen ist, so erhalten die Gelenkstheile der Knochen oft genau die Formveränderungen, die von *Rokitansky* als Merkmale der gichtischen Entzündung des Hüftgelenks angegeben werden. Eben so wenig können die Osteophyten an den Knochen des Unterschenkels, oder die warzig-blätterigen Osteophyten an den Gelenksenden der Knochen, die erstern für Producte einer gichtischen, die letztern für die Producte einer rheumatischen Entzündung angesehen werden, da sie durch jedwede Entzündungsursache, selbst bei früher ganz gesunden Personen, veranlasst werden. — Wenn *Rokitansky* (Bd. II., p. 230) behauptet, die Gicht könne auch als Knochenatrophie auftreten, so beweiset dies nur, dass kein bestimmtes Merkmal für das gichtische Leiden von anatomischer Seite her existirt; wie sich denn die von dem Praktiker gemeinhin sogenannte Gicht bald als eine syphilitische oder scrophulöse Entzündung, bald als ein krebsiges oder ein hämorrhagisches Exsudat, bald als eine Knochenatrophie, bald als eine Knochenhypertrophie herausstellt.

Alle die bisher angegebenen Formen und Ausgänge der Knochenentzündung kommen auch häufig unter dem Namen einer chronischen Knochenentzündung vor; doch gilt auch hier das schon im Allgemeinen bei der Entzündung bemerkte, dass ein Ausgang einer Entzündung nicht mit einer chronischen Entzündung verwechselt werden dürfe.

Die chronische Entzündung ist entweder blos an der Oberfläche oder hauptsächlich im Innern des Knochens entwickelt. Im erstern Falle sind die dem Knochen zunächst liegenden Weichtheile (nicht allein die Beinhaut) verdickt und von zahlreichen erweiterten und geschlängelten, mit Blut gefüllten Gefässen durchzogen, welche sich nicht allein gegen die Oberfläche des Knochens fortsetzen, und daselbst in kleine Furchen des Knochenexsudates sich eingraben, sondern auch durch die Rinde des Knochens dringen, daher man am macerirten Knochen zahlreiche Gefässporen und Kanälchen gewahrt. Im zweiten Falle entwickelt sich im Innern des Knochens selbst ein wucherndes Gefässnetz, wodurch derselbe porös wird, während seine Rinde sich auflockert, und von innen aus durch zahlreiche Gefässe durchbohrt erscheint. Dieser Gefässentwicklung folgt eine schichtenweise Ablagerung neuer Knochenmasse an der Oberfläche des Knochens oder auch zuweilen ein wucherndes, nadelförmiges und blätteriges Osteophyt.

Die erste Form der chronischen Entzündung kann sich aus jedem Falle entwickeln, möge die Entzündung scrophulös, syphilitisch, rheumatisch sein; die zweite Form kommt gewöhnlich nur bei krebsigen Exsudaten vor, doch ist sie auch bei andern Fällen nicht völlig ausgeschlossen. — Die verschiedenartigsten Producte gehören solchen Entzündungen an.

Wo die eben angegebenen Merkmale der chronischen Entzündung fehlen, dort kann auch eine chronische Entzündung von anatomischer Seite her nicht erkannt werden, und was man oft eine chronische Entzündung zu nennen pflegt, ist meist eine durch Jauche gesetzte Aufzehrung der Knochen, wobei es allerdings an den umgebenden Weichtheilen zur chronischen Entzündung nicht selten kommt.

Bei Greisen sind die Entzündungen des Knochengewebes, wenige Ausnahmen abgerechnet, ziemlich selten. Diese Entzündungen betreffen die Gelenksenden der untern Extremitäten und die Knochen des Unterschenkels. An der Leiche hat man es gewöhnlich nicht mehr mit der Entzündung, sondern mit den längst vollendeten Ausgängen derselben zu thun. Diese Ausgänge erscheinen aber als *Malum coxae senile*, als eine ähnliche Missstaltung des Kniegelenkes, als Hyperostose oder auch als Osteophytenbildung an dem Schien- und Wadenbeine. — Acute Entzündungen treten nicht am Knochen, sondern nur an der Beinhaut auf, und geben selten ein anderes, als ein dünnes eiteriges Exsudat.

Metastatische Entzündungen an den Knochen, als Symptome der Pyämie, sind ziemlich selten. Doch nehmen die Knochen an den meisten chronischen, dyscrasischen Leiden Theil, aber man darf sich hierbei keine Uebertreibungen zu Schulden kommen lassen, und jede Knochenentzündung, selbst solche, die nach verletzenden Einflüssen entstanden, als dyscrasische ansehen, wenn sie nicht zur Heilung, sondern zur Caries führt. Man wird leicht zu solchen Annahmen gebracht, da sich im Gefolge der Knochenentzündung die verschiedensten dyscrasischen Zustände ausbilden können.

Syphilis, Tuberculosis, jede Phthisis und allgemeine Atrophie, die Krebskachexie, Scorbut, Hydrops, allgemeine Fettsucht sind unter den Dyscrasien diejenigen, deren verschiedener Einfluss auf das Knochensystem mit Sicherheit nachgewiesen werden kann. Bei Rhachitismus lässt sich zwar eine Veränderung der Blutflüssigkeit nicht verkennen, doch wegen des gleichzeitigen Vorhandenseins gewisser Leiden drüsiger Organe ist eben nicht mit Bestimmtheit zu

ermitteln, in welcher Beziehung das Blutleben zur Knochenkrankheit stehe, ob nicht letztere schon vor der Blutkrankheit vorhanden sei; die Osteomalacie scheint mehr ein Folgezustand von gewissen Knochenkrankheiten, Krankheiten der Ernährung und krankhaften Zuständen des centralen Nervensystems zu sein, als eine Krankheit *sui generis* darzustellen; eine gichtische Diathesis ermangelt aber, wie bemerkt, bisher noch jeder anatomischen Begründung. Von den Krankheiten einzelner Organe sind nur die chronischen Krankheiten des Gehirn- und Rückenmarkes von deutlichem Einflusse auf das gesammte Knochensystem.

Die nach Entzündungen an oder in den Knochen eintretenden dyscrasischen Uebel aber sind bald eine faulige Zersetzung des Blutes, bald eine Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen.

Die Entzündung der Muskel.

Muskelentzündung.

Das Muskelgewebe zeichnet sich vor Allem durch die geringe Häufigkeit primärer Entzündungen, durch die Seltenheit des Vorkommens von Krankheitsproducten jeder Art überhaupt aus, während im Gegentheile fast kein anderes Gewebe so leicht der Vermehrung oder Verminderung seiner Masse unterliegt, als eben der Muskel. Während daher wenige dyscrasische Processe ihre Producte in die Muskel niederlegen, gibt es keine Veränderung in der Ernährung überhaupt, die sich nicht vorerst und hauptsächlich in der Musculatur ausspräche.

So selten übrigens die primäre Muskelentzündung, so selten auch metastatische Entzündungen im Ganzen zu sein scheinen, so leicht leitet eben der Muskel alle in ihm beginnenden Entzündungen durch seine ganze Masse fort, und wird in diesem Leitungsvermögen eben nur vom Zellgewebe übertroffen; daher auch Muskelentzündungen, einmal eingetreten, gewöhnlich den gesammten Muskel rasch oder langsamer ergreifen, und weniger leicht sich ein umgrenzter Abscess in einem Muskel bildet.

Primäre Entzündungen sind nur in den willkürlichen Muskeln zu finden, und unter den unwillkürlichen macht eigentlich nur der Herzmuskel durch die Möglichkeit einer primären Entzündung Ausnahme.

Es erscheint die Muskelentzündung unter mehreren Formen.

Bei der einen Form ist selten gleich der gesammte Muskel ergriffen; meist sind es kleinere, unregelmässige, zerstreute Stellen, welche durch ihre fahlgelbe Farbe von dem übrigen etwas dunkler gefärbten Fleische sich unterscheiden. An erstern Stellen erscheint die Faserung weicher, leichter zerreisslich, und von einer grau-

gelben, trüben, dünnen eitrigen Flüssigkeit mässig erfüllt. So bilden sich bald rundliche oder verschieden verzweigte Entzündungsherde, oder die Entzündung erfolgt nach dem Laufe der Muskelbündel, und der entzündete Muskel ist daher graugelb und roth gestreift. Das interstitielle Zellgewebe ist immer von Serum infiltrirt, der Muskel geschwollen und daher gegen seine Fascia angedrückt. Diese letztern, so wie die Sehnen leiden bei mässigen Graden der Entzündung nicht. Bald folgt übrigens die Bildung von Eiterherden, welche durch Zusammenfliessen nach und nach sich vergrössern, endlich den gesammten Muskel einnehmen, und somit einen grossen von der Fascia des Muskels abgegrenzten Abscess darstellen. Hiermit nimmt die Fascia Theil an der Entzündung; sie ist verdickt, meist auch verdichtet, und so wie der anliegende Zellstoff reichlich injicirt; ihre gegen den Muskel gewandte Fläche ist mit einem geronnenen, callösen Exsudate überdeckt, auf dem eine tuberkelähnliche oder eine lockere, zottige, gelbe Gerinnung haftet. Auch die dem Muskel angehörige Sehne geht allmälig durch die Eiterung zu Grunde. Der frische Muskeleiter ist anfänglich dick und grauröthlich, wird später graugelb, dann gelb oder grünlichgelb, zuletzt weiss, und scheidet sich dann gewöhnlich in einen etwas consistenteren Antheil, der als eine meist periphere und flockige Gerinnung erscheint, und in einen mehr flüssigen Theil. Dort wo der Muskelabscess einen Knochen berührt, ist die Beinhaut durch Eiter verzehrt, der blossgelegte Knochen rauh, von Eiter eine gewisse Strecke weit infiltrirt, in der Umgebung zuweilen mit einem dünnen Osteophyte angeflogen; an der unmittelbaren Berührungsstelle, jedoch auf keine andere als in der oben angegebenen Weise, durch Auflösung erkrankt. So wenig in Abrede gestellt werden kann, dass nicht Knochen und Muskelentzündung zu gleicher Zeit bestehen und entstehen können, so selten ist dies in der Regel der Fall, und was man Knochenentzündung nennt, ist oft ein consecutives Leiden desselben, die eben angegebene eiterige Auflösung. Bei so gearteten Muskelabscessen können aber verschiedene Ausgänge eintreten.

Der Muskelabscess durchbohrt seine Bedeckungen und verjaucht; es erfolgt dies rascher bei sehr acut verlaufenden Entzündungen, bevor es noch zur Verdickung und Verdichtung der Fascie oder überhaupt der Bedeckungen des Abscesses gekommen ist.

Der Inhalt des Abscesses verkreidet; es erfolgt diese Umwandlung um so leichter, je grösser die Verdickung und Verdichtung

der Abscesswände ist, und je mehr Knochenmasse in den Eiter aufgenommen wurde, daher verhältnissmässig leichter in Muskeln, die, wie der *Iliacus internus*, mit einer breiten Fläche an dem Knochen anliegen.

Der Muskelabscess wird ganz oder zum grössten Theile durch ein dichtes, gefässarmes Fasergewebe geschlossen. Dieses entwickelt sich gewöhnlich von den Umgebungen des Muskels, besonders von der Fascia, und enthält in seinem Innern nicht selten eine kreideartig eingedickte Masse. Das neugebildete Fasergewebe ist sowohl kürzer als auch straffer und unnachgiebiger, als der Muskel und das Zellgewebe überhaupt, daher es Knickungen der Knochen, Verunstaltungen der Gelenke und dergleichen erzeugt; die Knochen, an denen es sich befestigt, werden atrophisch.

Eine vollständige Resorption des Muskeleiters erfolgt nur dann, wenn die Eiterung nicht lange besteht, und überhaupt keine bedeutende Grösse erreicht hat.

Rasch eiternde Muskelentzündungen führen nicht allein oft zu bedeutenden Blutergüssen in den Muskel, sondern auch zur Eitervergiftung des Blutes; bei langsamer, aber profuser Eiterung tabescirt der Organismus.

So häufig immerhin eiternde Muskelentzündungen bei tuberculösen Subjecten vorkommen, so selten lässt sich doch bei frischen Entzündungen ein tuberculöses Product im Muskel selbst nachweisen. Länger andauernde Abscesse der Muskel dagegen haben an ihrer Wand gewöhnlich einen tuberkelartigen Beschlag, mögen sie nun bei tuberculösen Personen vorkommen oder nicht.

Primär erkranken am gewöhnlichsten der Psoasmuskel und der innere Darmbeinmuskel, dann der Kopfnicker, der Deltamuskel (rheumatische Entzündung genannt), der grosse Brustmuskel; die Entzündung der übrigen Muskeln ist selten und meist nur abgeleitet.

Bei einer zweiten Form ist mehr das interstitielle Zellgewebe des Muskels entzündet, und ein erstarrendes, dichtes, callöses, gefässarmes Exsudat lagert zwischen den Muskelbündeln, wodurch der Muskel ein gestreiftes Ansehen der Art erhält, dass grauweisse (Callus-) Streifen mit graubraunen (Muskelbündeln) abwechseln, bis endlich letztere ganz oder grösstentheils schwinden, und ein homogenes, callöses Gewebe an der Stelle des Muskels zurückbleibt, welches immer kürzer und meist auch dünner, als der frühere Muskel ist. Man nennt diesen Zustand häufig, aber mit Unrecht, eine chronische Entzündung. *Rokitansky* heisst ihn eine speckige Verdich-

tung. Er befällt sowohl die willkürlichen, wie auch die unwillkürlichen Muskeln.

Unter anliegenden Krebsgebilden wird der Muskel von krebsiger Entzündung ergriffen; namentlich findet sich dies am grossen Brustmuskel ziemlich häufig bei Krebs der allgemeinen Decken. Es erscheint aber die Krebsmasse entweder im intermusculären Zellgewebe nach Art des oben beschriebenen callösen Gewebes, und die Muskelfasern sind in dieses ganz eingesenkt und gehen allmälig durch Atrophie zu Grunde; oder die Krebsmasse tritt an die Stelle der Muskelfaser, der Muskel wird dadurch dichter und voluminöser, ist ungemein hart, zeigt noch seine Faserung deutlich, doch erscheinen die Bündel alle breiter, grauweiss, auch ist das Gewebe trocken und blutleer. Häufig ist der ganze Muskel von dieser Krebsdegeneration ergriffen, und letztere setzt sich durch ihn auf die unterliegenden Gewebe fort. Diese Entzündung findet sich in den mittlern Lebensjahren.

Eine chronische Muskelentzündung findet sich nur in der Art, dass die an einer Stelle des Muskels beginnende Entzündung sich allmälig durch die ganze Ausdehnung desselben fortsetzt.

Die Entzündung der Venen.

Die Annahme einer *Phlebitis capillaris* ist völlig unerwiesen und unstatthaft. Abgesehen davon, dass man im Capillargefässsysteme den Unterschied zwischen einer capillaren Arterie und capillaren Venen nicht auffinden kann, ist jede Entzündung ein krankhafter Vorgang im Capillargefässsysteme. Gegen die Unterscheidung der Phlebitis in eine primäre und eine secundäre, d. h. durch Blutgerinnung bedingte, wie *Rokitansky* angibt, lässt sich *a priori* nichts einwenden; an der Leiche sind beide Arten der Venenentzündung von einander nicht zu unterscheiden, wie denn auch *Rokitansky* selbst keine eigentlichen Unterscheidungsmerkmale angegeben hat; auch sind die von demselben Verfasser (p. 631, Bd. II.) aufgestellten allgemeinen Charaktere der Venenentzündung nur auf die frei im Zellgewebe verlaufenden Venen anwendbar, passen aber nicht für die von Parenchymen eingeschlossenen Venen.

Venenentzündung.

Rokitansky unterstützt seine Ansicht über die primäre und die durch Blutgerinnung bedingte Phlebitis durch folgende Gründe: Die Gegenwart von Blutgerinnungen in den verschiedenen Theilen des Gefässrohres nach einer Phlebitis an andern Körperstellen ohne Spuren einer Entzündung des Gefässes an Ort und Stelle beweise, dass eben die Blutgerinnung das Bedingende, die Venenentzündung

das Bedingte sei. — Allein man wird überhaupt die sogenannten Entzündungsmerkmale in den Häuten der meisten Venen, namentlich der kleinern, bei bereits gebildeten Exsudaten vermissen; auch beurkunden Blutgerinnungen im Venenrohre allein noch nicht eine allgemeine Eiterinfection der Blutmasse, denn sie erscheinen auch an der Leiche, wie bereits besprochen wurde, in verschiedenen andern Fällen, und es wäre erst anzugeben gewesen, wie die Gerinnungen nach Phlebitis von andern nicht durch die Einwirkung des Eiters bedingten Gerinnungen sich unterscheiden lassen. Besteht aber eine Gerinnung im Venenrohre längere Zeit, so erleidet die Venenwand gewisse Veränderungen, die zwar nicht in Entzündung begründet sind, aber von den Entzündungsveränderungen sich nicht unterscheiden lassen, wodurch dann der Beweis für eine solche durch Blutgerinnung entstandene Phlebitis fast unmöglich wird. Der zweite von *Rokitansky* (p. 643) angegebene Grund: dass, wenn eine Entzündung am Orte der Gerinnung vorhanden ist, diese doch vermöge ihres Intensitätsgrades und Stadiums noch nicht zur Annahme berechtige, sie selbst habe durch Exsudatbildung auf die Innenfläche des Gefässes die vorhandene Gerinnung veranlasst, hört auf ein Beweisgrund zu sein, indem nach *Rokitansky's* Angabe selbst der Contact mit dem Exsudate, mithin auch nur ein sehr geringer Grad der Entzündung hinreicht, um diese Gerinnung hervorzubringen; überhaupt, je grösser die Exsudation, desto unbedeutender auch die Charaktere und Merkmale der Entzündung an den unterliegenden Häuten zu sein pflegen. Es fällt mithin auch das erste Kennzeichen weg, das *Rokitansky* zum Unterschiede der primären und secundären Phlebitis angegeben, dass nämlich bei der letztern die Menge der Blutgerinnung mit den Merkmalen der Entzündung in der Venenhaut in keinem Verhältnisse stehe. Als zweites Unterscheidungskennzeichen findet man angegeben, dass, weil die Gerinnung des Blutes durch Pyämie veranlasst worden sei, dieselbe (Gerinnung) gewöhnlich die eiterige Metamorphose eingehe, das dadurch entstandene Contentum eines Venenrohrs sei aber kein Product einer Entzündung, sondern nur die eiterig zerflossene Blutgerinnung selbst. Diese Behauptung ist insofern irrthümlich, als das, was erst zu beweisen wäre, als beweisend hingestellt wird; es ist nämlich erst zu beweisen, dass aller Eiter wirklich aus der Blutgerinnung entstanden sei. War aber auch das veranlassende Moment der Blutgerinnung wirklich Pyämie, so ist doch die eiterige Umwandlung des Blutpfropfes keine nothwendige Folge derselben,

und daher auch nicht geeignet, einen wesentlichen Unterschied zu begründen. Dass erst nach geschehener Umwandlung des Blutpfropfes, wie *Rokitansky* (a. a. O. 3.) angibt, die Venenentzündung zu einem höhern Grade sich erhebe, lässt sich durch nichts beweisen. Das vierte von diesem Verfasser angegebene Unterscheidungsmerkmal — die hochgradige Erkrankung des Blutes — ist von ihm nicht weiter beschrieben. Sie unterscheidet sich aber in ihrer Form nicht von gewissen aus ganz andern Quellen fliessenden Blutkrankheiten, wohl aber durch ihren Verlauf, und kann insofern nicht als Unterscheidungsmerkmal der primären und secundären Phlebitis gelten, um so mehr, da sie auch bei der primären Phlebitis vorhanden ist.

Was noch überdies die sogenannte *Phlebitis capillaris* und ihre Begründung in einer Blutgerinnung in den capillaren Gefässen (*Rokitansky* Bd. II., p. 645) anbelangt, so verweist zwar *Rokitansky* auf seinen allgemeinen, bisher noch nicht erschienenen Theil; ungeachtet mir daher die Beweise für diese Annahmen noch nicht bekannt sind, erlaube ich mir doch im vorhinein folgende Bemerkungen: Blutgerinnungen im Capillargefässsysteme kommen allerdings vor, sind aber bei Venenentzündungen noch keineswegs nachgewiesen; auch führen sie nicht zur Entzündung, sondern veranlassen das Absterben jenes Theiles, in dem sie auftreten.

Thatsache ist es; dass neben Venenentzündung Blutgerinnungen im Gefässsysteme erscheinen; aber es ist bisher noch nicht bis zur Evidenz nachgewiesen, dass sie eine Venenentzündung secundär veranlassen können.

Dies vorausgeschickt, übergehe ich zur Charakteristik der Venenentzündung.

Das Exsudat im Innern einer entzündeten Vene ist gewöhnlich eiterig, und zwar namentlich bei Kindern und Greisen; bei Erwachsenen ist es nicht selten eine feste Faserstoffgerinnung. *Rokitansky* musste natürlich die Häufigkeit des Vorkommens der plastischen (faserstoffreichen) Exsudate aus dem Grunde läugnen, weil er die Häufigkeit einer unmittelbar im Gefässsysteme erfolgenden Blut- und Faserstoffgerinnung vertheidigt. Hiemit steht aber seine weitere Behauptung im Widerspruche, dass, während Faserstoffexsudate alsogleich durch den Blutstrom weggespült werden sollen, eiterige und jauchige Exsudate in zu grosser Menge abgelagert würden, als dass sie durch den Blutstrom zu entfernen wären; denn erstens gibt es Venenentzündungen, in denen ganz unbedeutende Eitermengen, ohne vom Blutstrome weggespült

worden zu sein, abgelagert sich finden; für's Zweite entsteht auch eine bedeutende Exsudatmenge in den Venen nie auf einmal, sondern nur allmälig, so dass das jedesmalige Exsudat leicht weggeführt werden kann; für's Dritte exsudirt das eiterige Product nicht unmittelbar als solches, und es könnte daher auch überhaupt kein eiteriges Exsudat im Venenrohre sich bilden, wenn das Eiterplasma wirklich so leicht weggespült werden könnte, wie *Rokitansky* dies glaubt. Die Gegenwart plastischer Exsudate lässt sich übrigens nicht allein direct nachweisen, sondern auch indirect durch die nach Phlebitis so oft auftretenden Verwachsungen der Venen.

Die Frage, ob hämorrhagische Exsudationen in Venen vorkommen, ist an sich werthlos; so kleine Exsudate, wie sie in Venen erscheinen, würde Niemand für hämorrhagische erklären, wenn sie auch eine verhältnissmässig grosse Menge Blutkugeln mit sich führen würden; denn eben nur die absolute Menge eines mit Blutkugeln überladenen Exsudates bestimmt uns zur Annahme eigentlicher hämorrhagischer Exsudate, während ganz geringe Mengen als blutig-seröse Infiltrationen bezeichnet werden. Die Exsudate im Venenrohre sind im Allgemeinen durch die grössern Mengen von Blutkugeln, die sie aus leicht begreiflichen Gründen enthalten, ausgezeichnet.

Ist das im Venenrohre enthaltene Exsudat eiterig, so erscheint die innere Venenhaut bei ganz frischen Entzündungen häufig in keiner erkennbaren Weise verändert; bei längerer Dauer der Entzündung ist dieselbe leicht aufgelockert; in beiden Fällen ist sie blass. Die Zellgewebshaut ist nur dann injicirt, wenn die Vene im laxen Zellgewebe verläuft; wo dies nicht der Fall ist, findet sich das das Venenrohr umgebende Zellgewebe oder Parenchym völlig normal. Mit der Injection des Zellgewebes um die Vene besteht zugleich eine leichte seröse oder blutig-seröse Infiltration desselben, oder es ist eine plastische und namentlich geronnene Substanz im Umkreise der Vene abgelagert. Immer ist das Venenrohr erweitert, auch vielfach geschlängelt und in seinem zellgewebigen Bette fixirt, wenn es von einer plastischen Exsudation umschlossen wird; die Lymphgefässe in der Umgebung der Vene sind erweitert, von einer röthlichen Flüssigkeit strotzend gefüllt; die Lymphdrüsen geschwollen und aufgelockert, dunkelroth gefärbt, bei hohen Graden der Entzündung grösserer Venen die Weichtheile auf eine weite Entfernung hin von einer serös-klebrigen Flüssigkeit infiltrirt. Das Venenrohr ist gewöhnlich von Eiter vollgefüllt; an den Grenzen des

Eiters beginnt eine mit letzterem gemischte Blutgerinnung, die in dem Verhältnisse ihrer Entfernung vom Eiterherde als reine Coagulation erscheint. — Es ist demnach eine Geschwulst der innern Gefässhaut nie in dem Grade vorhanden, dass sie in die Augen fällt; eine Lockerung der Textur ist in den grössern Venen kaum, in den kleinern gar nie zu erkennen; ausser einer zufälligen Imbibitionsröthe mangelt auch jede Farbe in der entzündeten Vene, und wir sind somit zum Nachweise einer Venenentzündung wieder nur auf die Gegenwart des Exsudats in den meisten Fällen angewiesen.

Auch die angenommene Abstossung der innern Gefässhaut und der Klappen scheint auf einem Irrthume zu beruhen. Ich fand wenigstens eine solche nie, wohl aber ist bei grössern Venen die das Rohr ausfüllende Exsudatgerinnung an ihrer äussern Seite häufig membranenartig und vollkommen durchsichtig, so dass sie leicht für die innere Gefässhaut gehalten werden kann, die aber in der Regel unter der Gerinnung noch deutlich nachgewiesen werden kann.

Der allgemeine Leichenbefund ist bei nicht langer Dauer der Entzündung ganz analog dem Befunde bei acuten inflammatorischen Krankheiten überhaupt. Die Menge der Blutgerinnungen, die man im Gefässapparate findet, sind durchaus nicht grösser, als bei hyperinotischer Crasis. Hat man bisher das Gegentheil behauptet, so rührt dies davon her, dass man bei gewöhnlichen Entzündungen nicht, bei Phlebitis aber fast immer den Gefässapparat genauer untersucht, und die bei erstern so häufig vorkommenden Gerinnungen des Blutes übersieht. Im entzündeten Venenrohre ist allerdings eine grössere, oft eine sehr grosse Menge von Blutgerinnung; wer aber die (nicht entzündeten) Blutgefässe in und um entzündete Organe untersucht, staunt billig über die Menge der in ihnen enthaltenen Blut- und Faserstoffgerinnungen, und die Blutgerinnungen bei Venenentzündungen verlieren somit ihre Bedeutung, und es scheint, man habe ihnen in entzündeten Venen in jeder Beziehung eine zu grosse Bedeutung zugeschrieben. *Rokitansky* wurde dadurch verleitet, seine *Angioitis capillaris* als eine in einer Blutgerinnung begründete Affection aufzustellen, und die oben beschriebenen zwei Arten der Venenentzündung anzunehmen, von denen die eine zur Blutgerinnung führt, die andere in der Blutgerinnung bedingt ist; *Cruveilhier* schreibt dieser Blutgerinnung die Eigenschaft zu, die Einwirkung des Eiters auf die Blutflüssigkeit zu hindern, eine Ansicht, der *Rokitansky* (Bd. II., p. 636 et seq.) ent-

gegentritt. Die anatomische Untersuchung zeigt nun aber, dass diese Gerinnungen allerdings in der Regel um den Eiterherd vorhanden sind, aber auch fehlen können; dass die Blutgerinnungen immer (bei frischen Krankheitsfällen) bedeutend jünger sind, als die Eiterbildung, so dass sich in keinem Falle darthun lässt, die Einwirkung des Eiters auf das Blut sei nicht schon vor der Gerinnung des letztern entstanden. Wirft man daher die Frage auf, warum nicht bei jeder Phlebitis eine Infection der gesammten Blutmasse erfolge, so lässt sich dieselbe weder durch die Annahme eines sequestirenden Blutpfropfes, noch durch die Hypothese einer hohen Empfindlichkeit des Blutes gegen den Eiter erklären, vermöge welcher Eigenthümlichkeit alsogleich eine Gerinnung des Blutes um den Eiterherd eintrete, welche die Weiterführung des Krankheitsproductes hindere (*Rokitansky*), sondern wir müssen entweder annehmen, das die im Leben so häufig diagnosticirten und ohne Vergiftung des Blutes geheilten Venenentzündungen eben keine Venenentzündung waren, wie denn öfters die Leichenöffnung eine blosse Entzündung der Zellgewebsscheide einer Vene dort nachweiset, wo man im Leben eine Venenentzündung vermuthete; oder aber es findet die Nichtinfection des Blutes nach gewissen Venenentzündungen in einem eigenthümlichen Verhalten der Circulation ihre Erklärung. Betrachten wir nämlich die Capillarströmung bei lebenden Thieren, so finden wir, dass erstens bei einem durchschnittenen Capillargefässe die Circulation vorbeigeht ohne in dasselbe hineinzutreten, obgleich das Gefäss vollkommen leer ist; dass ferner von den Gefässen, in welchen das Blut coagulirt, die Blutströmung sich weit zurückzieht, so dass zwischen der Blutströmung und dem Coagulo ein grosser Theil des Gefässes ganz leer bleibt (und zwar bis zum nächsten Seitengefässe), ungeachtet kein mechanisches Hinderniss, welches das Einströmen verwehren könnte, beobachtet wird. Wir finden ferner bei Leichenuntersuchungen, dass je kleiner die entzündete Vene, desto weniger Blutgerinnung in und um dieselbe sich bildet, ja dass oft gar keine Blutgerinnung in den kleinen entzündeten Venen vorhanden ist, während sie in den grössern um so gewisser aufgefunden wird, je grösser diese sind. Diese Beobachtungen zusammenstellend glaube ich annehmen zu können, dass jede erkrankte Vene von der allgemeinen Circulation ausgenommen ist, ohne dass deswegen die Blutgerinnung auf mechanische Weise dazu beitrage; dass diese Ausschliessung von der allgemeinen Circulationsbahn um so leichter

erfolge, je kleiner das entzündete Venenrohr ist, an Venen von grösserem Kaliber aber nicht eintrete; dass mithin die Phlebitis um so weniger üble Folgen für den Gesammtorganismus haben wird, je kleiner die ergriffenen Gefässe sind; dass mit der Zunahme der Grösse dieser Gefässe die Gefahr sich steigere. Wie endlich nicht jede Krankheitsursache bei allen Individuen Krankheit zu erzeugen im Stande ist, so gilt dies auch von der Einwirkung des Eiters bei Phlebitis, und wir finden z. B., dass Typhöse dieser Einwirkung länger und mit gutem Erfolge widerstehen.

Bei längerer Dauer der Phlebitis ändern sich aber allmälig alle Erscheinungen der inflammatorischen Crasis, und das Blut trägt die Merkmale der fauligen Zersetzung an sich; es ist ausserdem charakteristisch, dass sich vor und mit dieser Zersetzung die verschiedenen lobulären Infarcten (Entzündungen, die auf kleine Stellen beschränkt sind), Entzündungen der serösen Häute mit grösstentheils eiterigen Exsudaten, der Schleimhäute mit theils eiterigen, theils faserstoffigen Exsudaten, der allgemeinen Decken in Form von Furunkeln, Pusteln u. s. f. einstellen. Auf der Höhe dieser Erscheinung endet die Krankheit mit dem Tode.

Venenentzündungen mit den genannten eiterigen Exsudaten können oft lange Zeit bestehen, wofern die Entmischung des Blutes auf irgend eine Weise abgehalten wurde. Es ist jedoch mit dem längern Bestehen des Veneneiters keine chronische Entzündung gemeint, denn es wird nicht fortwährend neuer Eiter abgesondert, der bereits gebildete wird im Gegentheile dabei allmälig dicker, weisser und unterliegt einer Art Verkreidung im Gefässrohre. Letzteres ist dann auf eine bedeutende Strecke hin blutleer und schrumpft über dem Eiter zu einem dünnen Cylinder zusammen. Der Process ist hiermit beendet. — Dass Ulcerationen der Venen ein häufiger Ausgang der eiterigen Phlebitis sind, bedarf nicht erst der Erörterung. Eine sogenannte septische Phlebitis entwickelt sich dann, wenn Veneneiter mit der Atmosphäre oder mit Jauche in Berührung kommt; dagegen ist die Annahme eines ursprünglich septischen Exsudates ganz widersinnig. Gewöhnlich heisst man auch eine Venenentzündung septisch, bei der es zur raschen Zersetzung des Blutes kommt.

Die Phlebitis mit faserstoffigen Exsudaten ist nicht selten, um so weniger besonders dann, wenn wir die Fälle von secundärer, d. h. durch Blutgerinnung bedingter Entzündung hieher beziehen, wie es denn auch anatomisch richtig befunden wird. Das

Exsudat ist hierbei entweder eine strangartige oder klumpige Gerinnung, welches den grössten Theil des Venenrohres erfüllt, oder ein dünner, membranenartiger Anflug auf der innern Venenwand, oder es erscheint in den grössern Venen als eine cylindrische Gerinnung, welche das Venenrohr grösstentheils ausfüllt, aus concentrischen Faserstoffgerinnungen besteht, die um so zarter und reiner werden, je peripherischer sie lagern, und von denen die äusserste eine sehr zart gefurchte oder getüpfelte Oberfläche hat. Das Centrum der Exsudatgerinnung nimmt gewöhnlich eine Blutgerinnung ein, welche sich ununterbrochen in die zu beiden Enden des Exsudates befindlichen Massen des geronnenen Blutes fortsetzt. Das Exsudat hängt an die innere Venenhaut bald fest, bald weniger fest an; letztere ist entweder vollkommen normal, oder blos vom Blutrothe imbibirt oder auch leicht aufgelockert; die übrigen Venenhäute entweder ganz normal, oder die Zellhaut in verschiedener Weise, bald von einem serösem, bald einem blutig-serösen, bald von einem mit Blut gemengten, geronnenen Exsudate infiltrirt; die Lymphgefässe in der Umgebung bald normal, bald in der oben bezeichneten Weise erkrankt. Im Uebrigen alle die Erscheinungen der inflammatorischen (hyperinotischen) Crasis.

Diese Entzündung führt entweder zur totalen Verwachsung des Venenrohrs, ein Ausgang, der besonders in kleinern Gefässen zu den häufigern gehört, so in den Verästlungen der Pfortader, in einigen Uterusvenen, in den Hautvenen, der aber auch an grössern Gefässen zuweilen eintritt; oder das Venenrohr wird blos von einem organisirten Exsudatpfropfe mehr weniger verstopft, je nachdem das Exsudat an seiner ganzen Peripherie oder nur an einzelnen Stellen angewachsen ist; oder das Exsudat umwandelt sich in Eiter, und es stellen sich alle Erscheinungen einer eiterigen Vergiftung des Blutes ein, oder das Exsudat wird tuberculös, besonders in den Venen von mittlerem Kaliber, es wird hiemit fester, von gelblich weisser oder auch kreideweisser Farbe, und bleibt in diesem Zustande oft lange unverändert, schrumpft nach und nach zu einer festen, kreideartigen Masse ein (es verknöchert oder verkreidet), wobei das blutleere Gefäss bis in eine grosse Entfernung vom Exsudate hin fast bis zur völligen Vernichtung seines Lumens zusammenfällt. In den Fällen der Verschliessung der Venen hängt es natürlich von der Bedeutung der Vene, von der Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Bildung eines Collateralkreislaufes ab, ob und welche Folgekrankheiten entstehen werden.

Das Tuberculöswerden eines Venenexsudates ist nicht im geringsten an eine bereits bestehende Tuberculosis gebunden.

Krebsige Exsudate erscheinen gewöhnlich nur in den Fällen einer bereits sehr entwickelten Krebscachexie. Sie stellen eine breiige, röthlich graue Masse dar, womit nicht selten ein grosser Abschnitt einer Vene unwegsam gemacht wird.

Das um das Venenrohr befindliche Exsudat organisirt sich zuweilen, wodurch die Vene in ihrer Lage fixirt und erweitert erhalten wird. Leicht bilden sich dann in der Vene Blutgerinnungen, und der ganze Zustand führt, wenngleich mit Unrecht, den Namen einer chronischen Phlebitis. Allmälig können solche Blutgerinnungen zur Bildung von Phlebolithen Veranlassung geben; sie können zu einer gelblich weissen, schmierigen, breiigen Materie zerfallen (die man in den Arterien Atherome heissen würde), sie können in eine eiterartige (nicht eiterige) Flüssigkeit sich umwandeln; sie können aber nicht Markschwamm werden, wie *Rokitansky* von der Blutgerinnung (Bd. II., p. 651) behauptet.

Eine chronische Phlebitis ist nur daran zu erkennen, dass die Capillargefässe um das Venenrohr (die *Vasa vasorum*) vielfach geschlängelt, erweitert und vom Blute gefüllt sind, ja dass vielleicht ihre Zahl durch die Bildung neuer Gefässe vermehrt werden. Dabei ist das Venenrohr von einer verdickten Scheide umgeben, erweitert und geschlängelt, seine Wände sind dick, besonders ist die innere Haut nach Art der Glabra der Arterien verdickt und gerunzelt, zuweilen pigmentirt. Die Productbildung beschränkt sich entweder blos auf die Zellscheide des Gefässes, und in dem Innern des letztern findet sich entweder eine Blutgerinnung oder das Gefässrohr nimmt selbst ein verschiedengeartetes Exsudat auf. Gewöhnlicher ist dieses eine nicht sehr compacte Gerinnung mit den nachfolgenden Metamorphosen in Eiterung oder Verkreidung oder Tuberkel, zuweilen auch in Organisation. Allgemeine Eitervergiftung erfolgt nur in den Fällen, dass die Entzündung auf ein bisher noch unversehrtes Venenrohr übergreift. Die chronische Phlebitis ist häufig ein ganz locales Leiden.

Bei Säuglingen erscheint die Venenentzündung in der Umbilicalvene, oft mit, oft ohne *Arteriitis umbilicalis.* Sie beginnt von dem Nabel, und setzt sich in einigen Fällen bis in die Pfortader fort, wird aber dann in dieser Ausdehnung tödtlich. Das Exsudat ist entweder reiner Eiter oder Eiter mit bedeutenden Faserstoffgerinnungen. Bei nicht bedeutender Ausdehnung

wird die Krankheit oft häufig ertragen, auch oft geheilt, da in der Regel keine Eitervergiftung des Blutes eintritt. Ausserdem ist auch bei Kindern die Entzündung der *Sinus durae matris,* namentlich jene des *Sinus falciformis superior* nicht selten, aber gewöhnlich mit Meningitis verbunden; dieser Zustand ist natürlich immer tödtlich. Die Entzündung der *Vena jugularis interna* und des *Sinus transversus* ist meist eine Folge der Entzündung oder Verjauchung des *Os petrosum,* und kommt nur bei ältern Kindern oder bei Erwachsenen vor.

Unter den Venenentzündungen bei Erwachsenen verdienen die Entzündungen der Uterusvenen bei dem Puerperium, dann die Entzündung der Pfortaderverästlung noch eine kurze Erwähnung.

Die Exsudation in die Uterinalvenen bei dem Puerperium ist fast immer eiterig, mag auch die Exsudation auf der innern Fläche der Gebärmutter was immer für eine Beschaffenheit haben. Die Venenentzündung beginnt oft erst in einer bedeutenden Entfernung von der innern Uterinalfläche, und nicht in allen Fällen entspricht die Menge der sogenannten Eitermetastasen dem Grade und der Ausbreitung der Phlebitis. So häufig auch die Uterinphlebitis zum Tode führt, so gibt es doch Fälle, in welchen der im Venenrohre enthaltene Eiter eindickt, und in einen Zustand von Verkreidung übertritt; auch gibt es Fälle, dass eine wirkliche Verwachsung zahlreicher Venen des Uterus nach dem Puerperium sich auffinden lässt. Beide genannten Zustände führen zur vorzeitigen Atrophie des Uterus.

Die Entzündung der Pfortaderverästlung in der Leber hat gewöhnlich Obliteration der Venen zur Folge, und bedingt dadurch einen theilweisen Schwund der Lebersubstanz, wodurch die unter dem Namen der gelappten Leber bekannte Missstaltung erfolgt. Von der Ausdehnung der Krankheit hängt es ab, ob ein allgemeiner Hydrops die Folge dieser Leberatrophie ist oder nicht. Der Stamm der Pfortader findet sich selten im Zustande der Entzündung; wenn es aber der Fall ist, so ist das Exsudat gewöhnlich eine Faserstoffgerinnung. Die Krankheit tödtet in kurzer Zeit, aber nicht unter den Symptomen der Eitervergiftung, wie sich denn diese auch bei der Entzündung der Pfortaderverästlungen nicht einstellt. Nach der Angabe von *Rokitansky* sind die Pfortaderentzündungen häufig secundär, durch Blutgerinnungen nach Phlebitis bedingt; dafür mangelt aber jeder Beweis.

An den untern Extremitäten, namentlich älterer Personen, verlaufen die Venenentzündungen gewöhnlich chronisch. Die Operation der Varices gibt zuweilen Veranlassung zu einer acuten Phlebitis fast aller Venen des Unterschenkels.

Die Entzündung der Arterien.

Rokitansky läugnet (B. II., p. 523) die Möglichkeit einer freien Exsudation auf der Innenfläche einer grossen Arterie, namentlich der Aorta. Als Grund dieser Unmöglichkeit wird die bedeutende Dicke und Dichtigkeit der Ringfaserhaut angegeben, welche für Entzündungsproducte der Zellhaut (der einzigen Arterienhaut, die entzündet werden könne) nicht permeabel genug sei. Es lässt sich übrigens dagegen erwiedern, dass die Stratificirung der Ringfaserhaut ungleich lockerer sei, als jene vieler anderer Gewebe, z. B. der fibrösen Gewebe oder der Knochen; dass für Exsudate eine ähnliche Permeabilität bestehen müsse, wie für die Ernährungsflüssigkeit; dass die an der Leiche vorkommenden Imbibitionen des Blutes in die verschiedenen Arterienhäute einen hohen Grad von Permeabilität verrathen; dass mithin nichts die Unmöglichkeit einer Exsudation auf der innern Arterienfläche beweise. Da ferner *Rokitansky* an einem andern Orte die Permeabilität eines Exsudatcallus zugibt, der nicht selten die Dicke von 1''' übersteigt; da er sogar diesen Callositäten, ungeachtet sie kaum Blutgefässe führen, doch Entzündung zuschreibt, so ist kein Grund, die Arteriitis in den grossen Stämmen und die Möglichkeit einer Productbildung auf der innern Fläche eines Arterienrohres zu läugnen. Wenn übrigens solche Entzündungen gegenüber den Entzündungen kleinerer Arterien selten sind, und von *Rokitansky* nie beobachtet wurden, so liegt der Grund wohl erstens darin, dass sie den Gelegenheitsursachen weniger ausgesetzt sind, als die Nabel- oder Cruralarterien, und dass überhaupt die Entzündungsproducte auf der innern Arterienhaut, wenn sie vorkommen, von *Rokitansky* für etwas Anderes, nämlich für die sogenannte Auflagerung gehalten wurden; dass die Entzündungen selten acut sind oder rasch zu einer besondern Höhe gelangen. *Rokitansky* läugnet aber bei den sogenannten Auflagerungen die entzündliche Natur, von der irrigen Voraussetzung ausgehend, dass von anatomischer Seite her eine Entzündung anders charakterisirt sein müsse, als durch Productbildung; weil er ferner nicht bedachte, dass mit dem Austritte eines Productes aus einer Haut auch die Entzündungsmerkmale in derselben schwinden, und weil er überhaupt nur die acute Entzündung betrachtete,

Arterienentzündung.

und daher die Productbildungen an den Arterienhäuten, da sie eben als frische Producte sich nicht mehr nachweisen liessen, als Entzündungsproducte überhaupt läugnet. Noch nicht vor langer Zeit kam mir ein Fall vor, wo die beiden *Arteriae iliacae communes* und der untere Theil der Aorta bis zum Abgange der Renalarterien sich wirklich im Zustande einer acuten Entzündung befanden, wobei das Entzündungsproduct das Arterienrohr völlig obturirte.

Was die Entzündungsmerkmale selbst anbelangt, so fehlen dieselben bei Entzündungen, die bereits einige Tage alt geworden sind, und bei denen das Exsudat sich völlig in das Arterienrohr ausscheiden konnte. So fehlt z. B. die von *Rokitansky* angegebene entzündliche Mitleidenschaft der Zellscheide in sehr vielen Fällen, auch die übrigen Arterienhäute zeigen keine wesentliche Veränderung; die Lockerung, leichte Abschälbarkeit derselben ist in den meisten Fällen nicht grösser, als wir sie an nicht entzündeten Arterien finden, in denen nach dem Tode Blut — gleichviel ob geronnenes oder flüssiges — sich angesammelt hat. *Rokitansky* beschreibt überhaupt nur die höchsten Grade der Entzündung, wenn sie schon längere Zeit bestanden hat.

Die acute Entzündung der Arterien erzeugt meist faserstoffige Exsudate, die letztern unterliegen der eiterigen, der tuberculösen Umwandlung, oder sie werden organisirt.

Die eiterigen Exsudate kommen gewöhnlich der Entzündung der Nabelarterien bei Säuglingen zu; die innere Gefässhaut ist dabei entweder ganz normal, und ausser einer Erweiterung des Gefässes besteht keine Veränderung in dem erkrankten Theile, oder die innere Gefässhaut, zum Theile auch die übrigen Häute, sind aufgelockert und das die Arterie umgebende Zellgewebe leicht injicirt und mit Serum, oder aber von einer geronnenen Exsudation erfüllt. An den Grenzen des Entzündungsherdes findet sich gewöhnlich ein von der Exsudation mehr weniger scharf abgegrenztes Blutcoagulum, welches aber nur bis zum nächsten Seitenaste reicht. So gestaltet sich auch hier die Arteriitis genau wie die Venenentzündung mit einem entsprechenden Exsudate, und bei hochgradigen Arterienentzündungen nehmen auch die benachbarten Weichtheile durch eine seröse Infiltration in der Art Theil, wie dies bei den Venen bereits besprochen wurde. Man findet daher nicht allein zuweilen leichte Entzündung der Bauchdecken, sondern auch eine nicht selten umfangsreiche Bauchfellentzündung, womit die Krankheit tödtlich verläuft. — Wo die letztgenannten

Combinationen nicht existiren, dort kann eine langwierige Eiterung in der Art bestehen, dass der Eiter sich nach und nach eindickt, während das Gefässrohr sich in demselben Masse verkleinert, bis man endlich nach dem Verlaufe mehrerer Wochen aus der zusammengezogenen Arterie eine ganz geringe Menge eines dicken Eiters auspressen kann. Endlich schliesst sich entweder die Arterie, und zeigt nur noch einen gelben Streif in ihrer Mitte, oder sie bleibt auch oft noch lange offen und leer, ist aber an ihrer innern Haut mit einem gelben Beschlage bedeckt. Beide Arten von Heilung sind ein sehr häufiger Ausgang; überhaupt ist bei mindern Entzündungsgraden keine Spur von Pyämie vorhanden.

Die acute Arterienentzündung bei Erwachsenen legt in den Fällen, wo sie an kleinern Stellen eines Arterienrohres vorkommt, öfters den Grund zur Bildung eines kugelförmigen, mit einem Halse aufsitzenden Aneurysmas, wie ich mich zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Die Arterienentzündung mit Faserstoffexsudaten zeigt ganz dieselbe Erscheinung, wie die gleichartige Venenentzündung, führt leicht zur Eiterbildung im Arterienrohre, und damit unter den Erscheinungen der Pyämie zum Tode. *Rokitansky* findet, dass die Pyämie nach Arteriitis seltener sei, als nach Phlebitis, und gibt als Grund für diesen Umstand die hohe Empfindlichkeit des Arterienblutes gegen Eiter an, womit alsbald Coagulation des Blutes bedingt und somit das Weiterführen des Exsudates gehemmt sei. Ich finde eine viel natürlichere Erklärung darin, dass eiterige Exsudate in Arterien überhaupt seltener sind, als in Venen, abgesehen davon, dass die Venenentzündung schon an sich häufiger ist, als die Entzündung der Arterien. — Das Tuberculöswerden eines faserstoffigen Arterienexsudates kommt äusserst selten und nur unter der Bedingung vor, dass das Arterienrohr ganz ausser dem Bereiche der Circulation sich befindet, mithin die Entwicklung des Collateralkreislaufes vollkommen von Statten ging. — Die Verwachsung des entzündeten Rohrs durch das Exsudat ist keine seltene Erscheinung; zu den Seltenheiten gehört aber der Fall, dass eine umschriebene Exsudation an die innere Arterienwand anwächst, und dadurch zur Bildung eines polypenartigen Auswuchses im Arterienrohre Veranlassung gibt. Ich sah einen solchen Fall an der absteigenden Brustaorta, wo der sogenannte Polyp in der Länge eines halben Zolles frei in das Aortenrohr einmündete.

Mit dem Namen excedirende Auflagerung der innern Gefässhaut belegt *Rokitansky* (Bd. II., p. 534) die bisher als Cartilaginescenz oder Atheromenbildung beschriebene Krankheit der Arterien und Venen, und betrachtet sie als eine Hypertrophie der innern Gefässhaut, welche sich unmittelbar aus der Coagulation des im strömenden Blute befindlichen Faserstoffes bilde. Er beginnt mit der Schilderung des höchsten Grades der Erkrankung, und gibt an, dass die auf der innern Gefässhaut aufsitzende durchsichtige oder opake Substanz aus Epithelium, Längsfaserhaut und gefensterter Haut bestehe. Ich konnte mich nie davon überzeugen, dass die neugebildete Substanz wirklich diese verschiedenen Häute enthalte, vielmehr schien sie mir ganz oder bis auf wenig bedeutende Unterschiede gleichartiger Natur zu sein. Die erste Spur dieser Auflagerung ist nach *Rokitansky* eine weiche, zarte, succulente, glasartig durchsichtige Membran. Ich habe bereits an einem andern Orte bemerkt, dass diese Membrane von einer durch Maceration gelösten Schicht der innern Gefässhaut um so weniger sich unterscheiden lässt, da man, wenn von letzterer sehr dünne Blättchen abgezogen werden, kaum mehr die Stelle unterscheiden kann, wo dieses geschah, so dass man leicht versucht wird, eine aufgelagerte Substanz dort anzunehmen, wo sich in der That keine solche befindet. Wenn nach *Rokitansky's* Angabe die darunter liegenden Häute, namentlich die Ringfaserhaut der Gefässe, normal wären, so würde dies nichts gegen eine Statt gehabte Entzündung beweisen, da die unter einem ausgeschiedenen Exsudate liegenden Häute sich gewöhnlich normal verhalten. Die aufgelagerte Masse, wird ferner angegeben, sei von kleinen Spalten und Kanälen durchzogen, die an einigen Stellen selbst in das Arterienrohr frei einmünden. Allerdings ist die Canalisation der neuen Substanz eine häufige Erscheinung, kommt aber nicht früher vor, bevor nicht die neue Masse die Umwandlung in ein Atherom erleidet, ist daher eine Folge dieser Umwandlung, und berechtigt nicht zu dem Schlusse, dass diese neue Masse mit dem Trombus in unterbundenen Arterien identisch sei. *Rokitansky* beschreibt zwei Umwandlungen der sogenannten Auflagerung, die atheromatöse und die Verknöcherung der Arterien. Das Atherom besteht nach ihm aus Fetttropfen, Albumin, Cholestearine und Kalksalzen. Die Cholestearine ist jedoch nicht in allen Fällen vorhanden, das Albumin hat *Rokitansky* im Atherome nicht nachgewiesen, was dieser Schriftsteller Fetttropfen nennt, ist als Fett so wenig charakterisirt, dass es immerhin auch

etwas anders darstellen mag, als Fett. Es ist hier der Ort, zu erwähnen, dass das Atherom die grösste Aehnlichkeit hat mit den Resten eines nicht organisirten oder eines in der Organisation eben begriffenen und theilweise aufgesogenen Exsudates, dass ferner diese Umwandlung auch diejenige ist, welche *Rokitansky* an den Muskeln des Herzens als eine Art einer fettigen Degeneration beschreibt (mit der einzigen Ausnahme, dass man bei letzterer keine Fettkrystalle antrifft); ferner muss bemerkt werden, dass nur die weichern Formen der sogenannten Auflagerung, nicht die dem gekochten Eiweiss ähnlichen, harten der atheromatösen Umwandlung unterworfen sind, dass dieses Atherom häufig nachweisbar unter der innern Gefässhaut, ja selbst zwischen den Fasern der Ringfaserhaut erscheinen könne, während darüber, d. h. an der innern Gefässhaut, nicht die geringste Spur einer Auflagerung sich finden lässt. Es darf auch nicht übersehen werden, dass an serösen Häuten, wie am Ueberzuge der Milz und der Leber, Entzündungsproducte vorkommen, welche ganz der Auflagerung in den Arterien ähnlich sind, und wie diese dem hartgekochten Eiweisse gleichen; dass man in grossen serösen Säcken unmittelbar unter der innern platthäutigen Auskleidung derselben ein ähnliches Atherom zuweilen wahrnimmt, an Stellen, wo eine Auflagerung nie Statt haben konnte; ja es wird wahrscheinlich, dass jedes Gewebe und selbst jede geronnene Masse unter gewissen Verhältnissen — und hierher gehört insbesondere Mangel an hinreichender Ernährung — eine ähnliche Umwandlung erleiden könne. Wenn *Rokitansky* die durch den atheromatösen Process gesetzte Zerstörung der Arterienhäute nicht ein Geschwür nennen will, so lässt sich eben dagegen nichts einwenden, da der Begriff des Geschwürs weiter und enger genommen werden kann; wenn er aber zur Begründung dieser Nichtannahme angibt, dass man darin keine Spur eines ulcerösen Productes auffände, so ist dies insofern unrichtig, da es eigene ulceröse Producte nicht gibt, da man ja auch bei Typhusgeschwüren bei atonischen Tuberkelgeschwüren von einem ulcerösen Producte nicht sprechen kann. So ist durch *Rokitansky* keineswegs bewiesen, dass das, was er Auflagerung und Atherom nennt, wirklich ein aus dem strömenden Blute unmittelbar erfolgender Faserstoffniederschlag und nicht ein Product der Entzündung sei, ja es gibt nichts, woran sich diese Auflagerung von einem Entzündungsproducte unterscheiden liesse. — Die Vernarbung, die sich nach solchen atheromatösen Geschwüren zuweilen vorfindet, ist von

Rokitansky gewaltsam seiner Theorie angepasst, indem behauptet wird, dass die aus dem atheromatösen Processe hervorgehenden Substanzverluste wieder von neuen Auflagerungen überhäutet werden, dann aber unter das Niveau der innern Gefässfläche deprimirt bleiben. *Rokitansky* scheint hier vergessen zu haben, dass eine neue Auflagerung wieder die ganze Umwandlung durchmachen könnte, und also zum Ersatze des Verlorengegangenen nichts beitrüge. Da seinen frühern Behauptungen zufolge eine Auflagerung sich immer wieder durch eine neue verstärke, warum sollte dies nicht auch von der Auflagerung auf einer Geschwürsfläche gelten? Durch eine gelegenheitlich stärkere Schrumpfung der verdichteten Zellscheide, sagt *Rokitansky* ferner, soll eine solche Stelle ein narbenähnlich gerunzeltes Ansehen erhalten, eine Pigmentirung solle dadurch entstehen, dass an den Rändern und der Geschwürbasis Blutroth zurückbleibe und dieselben tränke. Dagegen ist zu erinnern, dass an den Narbenstellen das Zellgewebe nicht mehr verdichtet, überhaupt nicht krankhafter beschaffen ist, als an andern, und somit kein Grund einer stärkern narbigen Einziehung von Seite des Zellgewebes vorhanden ist; dass Blutroth, welches ein Gewebe blos tränkt, überhaupt leicht wieder aus demselben ohne Spur einer Pigmentirung entfernt wird; dass schiefergraue oder blaugraue Farben, wie wir an diesen Narben finden, dagegen gewöhnlich nach Entzündungen zurückbleiben. Es steht mithin nichts der Annahme einer Arterienentzündung im Wege, deren vielfach umgeändertes Product eben das Atherom darstellt.

Die zweite Umwandlung, die Verknöcherung der Arterie, findet nicht, wie *Rokitansky* angibt, bei einer gewissen Dicke, sondern nur bei einer gewissen Dichtigkeit der Neubildung Statt. Die Verknöcherung dieser Neubildung, die an derselben eben sowohl wie bei Exsudaten oder bei Aftergebilden häufig auftritt, liegt anfangs gewöhnlich unter der innern Gefässhaut und tritt nur durch deren allmälige Resorption frei an der innern Gefässfläche zum Vorscheine — ein Beweis mehr, dass die Neubildung eben nicht als Auflagerung der innern Gefässhaut entstehe. — Die unter den Atheromen und den Verknöcherungen der Arterien bemerkbaren Veränderungen der Ringfaserhaut schildert *Rokitansky* als eine Fettsucht derselben. Für diese Annahme liegt jedoch kein Beweis vor. Die Veränderung in den Ringfasern zeigt nämlich genau dasselbe mikroskopische Verhalten, wie das Atherom selbst, und lässt sich besonders als fettige Degenera-

tion nicht erkennen. Auch erscheint sie oft in der Ringfaserhaut, und macht nicht unbeträchtliche Fortschritte in derselben, wo an eine Auflagerung oder Neubildung nicht zu denken ist; sie ist daher auch nicht in allen Fällen eine Folge des Atheroms. Was die Erkrankung der Zellscheide anbelangt, gibt *Rokitansky* zu, dass diese häufig eine chronische Entzündung darstelle, bemerkt aber, dass diese Entzündung mit dem Grade der Auflagerung nicht im Verhältnisse stehe, und beim Beginne der Auflagerung constant fehle. In allen diesen Angaben liegt aber keineswegs ein Beweis, dass die Entzündung in allen Fällen eine Folge der Auflagerung sei und nicht dieser vielmehr vorausgehe, ja sie bedinge, denn die Abwesenheit einer Verdichtung der Zellscheide schliesst eine frühere Entzündung nicht aus; auch gibt *Rokitansky* (Bd. II., p. 543, b.) zu, dass eine Entzündung der Zellscheide der Auflagerung vorausgehen kann. Was aber *Rokitansky* Beginn der Auflagerung heisst, ist eben, dem bereits Gesagten zufolge, entweder ein völlig normaler Zustand oder auch zuweilen ein längst beendeter Entzündungsprosess, dessen zurückbleibendes Product von ihm als eine erst beginnende Auflagerung beschrieben wird. Einen Schritt weiter behauptet *Rokitansky*, dass die Auflagerung, im Falle sie eine constitutionelle Krankheit darstelle, eine Folge der arteriellen Blutcrasis sei, und zwar aus dem Grunde, weil die Auflagerung blos im arteriellen Systeme erscheine, in den Venen dagegen immer nur ein locales Leiden darstelle, oder nur dort erscheine, wo Arterienblut in eine Vene einströme. Dagegen kann behauptet werden, dass die fragliche Neubildung in den Venen deswegen selten sei, weil die Venenentzündung gewöhnlich eiterige Exsudate liefert, weil dadurch auch leichter eine allgemeine Blutinfection erzeugt wird, die tödtlich verläuft; dass, wenn arterielles Blut in eine Vene einströmt, immer eine Entzündung der letztern Statt hat, wie die Verdichtung des Zellgewebes um das erkrankte Venenrohr zeigt, so zwar, dass in der chronischen Venenentzündung Gründe genug für die Entstehung solcher Neubildungen liegen. Endlich hat ja *Rokitansky* selbst in seiner Abhandlung über die Phlebitis des Umstandes erwähnt, dass die Venenentzündung so häufig Gerinnungen des Blutes in den Venen veranlasse; es wäre hiermit daher ein bedeutendes Moment gegeben für das Zustandekommen der Auflagerungen im Venenrohre, wenn sich überhaupt die Auflagerung durch eine erhöhte Neigung des Blutes zur Gerinnung

begründen liesse. Wohl möchten auch das Vorkommen der Auflagerung in einer weit vorgerückten Lebensperiode, das nur ausnahmsweise Auftreten derselben in dem der Arteriellität so günstigen jugendlichen Alter Umstände sein, die keineswegs zu Gunten der Ansicht *Rokitansky's* sprechen; eben so wenig verträgt sich die Combination der Auflagerung mit einer excedirenden Fettbildung, auf die eben *Rokitansky* hinweist, denn wo letztere vorhanden ist, kann die Arteriellität nicht bestehen. Faserstoffgerinnungen beweisen aber auch überhaupt nicht die Gegenwart der Arteriellität, wie bereits erwähnt wurde; endlich finden wir bei der bemerkten Erkrankung der Arterien wirklich keine Arteriellität, keine erhöhte Neigung des Blutes zur Gerinnung, sondern im Gegentheile eine deutlich ausgesprochene Venosität. — *Rokitansky* stellt die Vermuthung hin, dass diese Auflagerung auch in den Capillargefässen eintreten könne, wodurch in Folge der Impermeabilität die Ernährung abnehme, und der Theil, in welchem sich dieselben vertheilen, brandig absterbe. Ich muss gestehen, dass ich bei der Untersuchung der Capillargefässe nichts finden konnte, was nur im Entferntesten einer Auflagerung ähnlich sah, selbst dann nicht, wenn das Arteriensystem in einem weiten Umfange erkrankt war; dagegen fand ich in den Capillargefässen krankhafte Veränderungen, die mir das primitive Vorkommen von Verknöcherungen in den Gefässhäuten (ohne vorausgegangene Entzündungen oder anderweitige Productbildungen) ausser Zweifel setzten. In der Wand der feinsten Capillaren bemerkt man nämlich oft kleine dunkle Punkte, die zu grössern Aggregaten zusammenfliessen und durch Zusatz von Schwefelsäure auffallend heller werden, ja sogar ganz verschwinden. Ebenso sieht man häufig die puerperalen Zellkerne der Wand der Capillaren von breiten, schwarzen Rändern eingesäumt. Dadurch erscheint das Gefässrohr gleichsam gegliedert, d. h. die auf die benannte Art veränderten Zellkerne bilden um das Gefäss herum Halbringe, die durch kleine Zwischenräume von einander getrennt und an zwei entgegengesetzten Seiten der Peripherie so angebracht sind, dass ein Halbring der einen Seite zwischen zwei Halbringe der andern eingreift. Hierbei hat die Gefässhaut ihre Elasticität verloren, ist spröde und reisst sehr leicht an diesen Streifen ein. Durch Salzsäure und Schwefelsäure werden die dunklen Streifen entfärbt, und es bilden sich Gypskrystalle in der zugesetzten Flüssigkeit, so dass kaum ein Zwei-

fel obwaltet, die dunkle Färbung der Zellenkerne rühre von Kalksalzen her. — Ohne Entzündung, ohne vorausgegangene Ausscheidungen von Faserstoff ist diese Incrustation vor sich gegangen, sie hat vielfache Analogien in andern Häuten, z. B. jenen der serösen Cysten, der *Tunicae albugineae*.

Ich glaube demnach als Schlussfolgerung annehmen zu können, dass die von *Rokitansky* angenommene Auflagerung nicht erwiesen ist, dass sie vielmehr durch eine Menge von Umständen höchst zweifelhaft wird.

Der vielbesprochene Process der Erkrankung der Arterienhäute scheint sich auf folgende Fälle zurückführen zu lassen:

a) Es gibt eine Entartung der Ringfaserhaut, wodurch dieselbe äusserst brüchig wird, und an mehreren Stellen in einen weisslichen Brei (Atherom) zerfällt. (Ob dies eine fettige Entartung sei oder nicht, lasse ich dahingestellt.) Diese Entartung kommt nur dem höhern Alter zu, betrifft kleinere, zerstreute Stellen der Ringfaserhaut, ist ein Alterssymptom und keine andere constitutionelle Krankheit. Sie kommt in den Venen nicht vor, da diesen die Ringfaserhaut fehlt. Sie hat vielfache Analogien; ein ähnlicher Zustand findet sich nämlich oft als Symptom einer mangelhaften Ernährung spröder, elastischer Theile, wie der dichten, gefässarmen Zellgewebslagen in alten serösen Cysten, einer mangelhaften Ernährung der Muskeln, z. B. des Herzens (*Rokitansky's* zweite Art der Fettdegeneration der Muskel). Bei dieser Entartung entdeckt man keine Fettkrystalle in dem Atherome.

b) Eine zweite Art der Erkrankung ist die Verknöcherung oder Incrustation. Sie erscheint bei grössern Gefässen in der Ringfaserhaut und besonders in der gefensterten Arterienhaut ohne vorausgegangene Entzündung und Auflagerung. Auch sie ist ein Symptom des vorgerückten Alters, besteht oft neben der vorigen Form, ist aber häufig ausgezeichnet durch ihre Verbreitung über einen grossen Theil des Arteriensystems. In den Venen erscheint sie aus leicht abzunehmenden Gründen nicht. Ihre Analogien hat sie in der Altersverknöcherung der Knorpel, der Sehnen, in der Verknöcherung der fibrösen Häute, der dichten, gefässarmen Wände der serösen Cysten u. s. w. Durch ihre Ausbreitung und Folgen ist sie wichtiger als die vorige Erkrankung.

c) Die dritte Form ist die Exsudatbildung an den Gefässhäuten, es erscheint aber das Exsudat zwischen der Zellhaut und der Ringfaserhaut als eine amorphe Gerinnung — ein über-

haupt seltener Fall; zwischen den Lamellen der Ringfaserhaut entweder als amorphe Gerinnung oder als organisirte Masse, oder die Exsudate sitzen unter oder auf der innersten Gefässhaut als Gerinnungen oder organisirte Substanzen. Das atheromatöse Zerfallen und die Verknöcherung sind Metamorphosen dieser Exsudate, wie sie jedem andern Exsudate gleichfalls zukommen, und zwar bilden die einfachen Gerinnungen gewöhnlich das Atherom, die bereits organisirten Massen dagegen werden leicht verknöchert. Das Atherom ist aber Ueberbleibsel des Entzündungsproductes nach geschehener theilweiser Aufsaugung, und enthält gewöhnlich eine nicht unbeträchtliche Menge von Fettkrystallen. Bei dieser Exsudatbildung ist aber die Zellhaut nicht selten verdichtet und verdickt, die Ringfaserhaut bald schon ursprünglich, bald in Folge der Veränderung des Exsudates erkrankt, die Krankheit bald blos an einer umschriebenen Stelle des Schlagaderrohres, bald über ein grosses Gebiet derselben verbreitet, der Erkrankte bald in den frühern Lebensjahren bei einer nicht sehr bedeutenden Ausdehnung der Krankheit, bald in dem höhern Alter.

Die genannten Erkrankungen der Arterien, insbesondere die dritte Form, legen den Grund zur Erweiterung der Arterie, wohl auch zu den Zerreissungen derselben. Je nach der Ausbreitung der Arterienkrankheit sind dann ihre Folgen für den Gesammtorganismus verschieden. Ist ein grosser Theil des Arterienbaumes oder vielleicht die Aorta betheiligt und dadurch im bedeutenden Masse erweitert, starr in den Wandungen, so ist damit nicht selten eine auffallende Ueberfüllung der grössern arteriösen Gefässe gegeben, während die Capillargefässe eher arm an Blut, als mit demselben überfüllt betrachtet werden können. Das in den Arterien gesammelte Blut ist dunkel, locker coagulirend, zähflüssig, scheidet aber verhältnissmässig nur geringe Mengen Faserstoff aus. Die Folge dieses Zustandes ist im Herzen eine Hypertrophie mit Erweiterung, in den grössern Venen, besonders jenen der untern Extremitäten, bedeutende Erweiterung (Varicosität) und in den verschiedenen Organen, welche an unzureichender Capillarinjection leiden, Atrophie.

Während letztere in den meisten Organen hervortritt, selbst in den Knochen bemerkbar wird, finden wir dagegen oft die Leber und Milz im Zustande von Hypertrophie, der hier um so mehr zu bedeuten hat, je weniger überhaupt derselbe dem höhern Alter eigen zu sein pflegt. Mit der Hypertrophie der Leber beginnt die

Secretion einer sehr dunklen und äusserst zähen Galle, und hiermit ist auch der Grund zur Bildung der Gallensteine gegeben. Die Atrophie der meisten Organe, namentlich jener, deren Arterien selbst verknöchert sind, hindert jedoch keineswegs, dass nicht im *Panniculus adiposus* und in den Netzen, Gekrösen, dem Abdominalraume überhaupt, so wie in der Umgebung der atrophischen Organe eine verhältnissmässig bedeutende Fettmenge sich bildet; — dies ist das Krankheitsbild, wie es sich an Personen darstellt, die im höhern Alter an der Verknöcherung der Arterien, namentlich an jener der Aorta, leiden.

Die Anatomie hat bisher für die Erörterung der innern ursächlichen Momente der Arterienentzündung nichts gethan. — Wenn sich der Praktiker damit tröstet, dass die auf die Entzündung folgende Verknöcherung der Arterie ein Symptom der gichtischen Diathesis sei, so muss dagegen von anatomischer Seite behauptet werden, dass es nicht in der Natur der Arterienentzündung liege, zur Verknöcherung zu führen, sondern dass letztere ein zufälliger Umstand sei, der sich zur Productbildung der Arterienentzündung hinzugesellt.

Die Entzündung des Herzens und des Endocardiums.

Sie fallen beide erst in die Jahre der Reife. Die Carditis als primär ist selten und in der Regel sehr umschrieben; sie erscheint überhaupt nur im linken Herzen, bietet die Merkmale einer Muskelentzündung mit eiterigem Exsudate dar, wird wohl eigentlich nicht zur chronischen Entzündung, ist aber in ihren Folgen insofern chronisch, als der durch die Entzündung etwa gesetzte Abscess erst nach längerer Zeit sich einen Ausweg bahnt, entweder in das Pericardium, oder in die Herzhöhlen, oder selbst in ein oder das andere Gefässrohr. Die Herzentzündung, sei sie primär oder durch Peri- und Endocarditis abgeleitet, gibt wohl auch zur allgemeinen oder partiellen Erweiterung der Herzhöhlen Veranlassung, und legt den Grund zu den spontanen Rupturen. An hypertrophischen Herzen gewahrt man nicht selten die Ueberreste einer aus einer Endocarditis abgeleiteten Entzündung der innersten Herzsubstanz in Form von narbenartigen Einziehungen, von Callositäten im Herzfleische, von kleinen sogenannten Atheromen u. dgl.

Die Entzündung des Herzens.

Rokitansky unterwirft (Bd. II., p. 428) die Merkmale der Endocarditis einer genauen anatomischen Prüfung, und zieht

daraus den Schluss, dass Endocarditis häufig dort nicht vorhanden sei, wo sie als vorhanden angenommen wird, weil das Endocardium keine Merkmale von Entzündung darbiete. Hierüber verweise ich auf das über die Entzündung bereits im Allgemeinen, über die Entzündungsmerkmale im Besondern Gesagte. Ferner gibt *Rokitansky*, besonders bei der Entzündung der Klappen, einige Merkmale, welche er Kennzeichen der Enzündung nennt; hierher rechnet er Trübung, Verdickung, Lockerung des Endocardiums. Häufig fehlen diese Veränderungen, und doch besteht eine Entzündung, denn jene sind blos durch die Aufnahme des Entzündungsproductes zwischen die Blätter der Klappen bedingt und müssen daher dort fehlen, wo das Exsudat ganz auf die freie Klappenfläche ausgetreten ist, und so bleibt in den meisten Fällen als einziges Kennzeichen einer Endocarditis eben nur das Product an oder in dem Endocardium zurück. Diese Producte sind für *Rokitansky* freilich auch wieder die sogenannten Auflagerungen der innern Herzhaut, aber diese Theorie leidet an denselben Mängeln, wie bereits von der Theorie der Auflagerung der innern Arterienhaut angegeben wurde.

Ueber die Gegenwart eiteriger Exsudate am Endocardium mangeln uns directe Nachweise. Nur durch Krankenbeobachtungen, so wie durch die Erforschung der durch die Eitereinwirkung bedingten Gesammtveränderungen im Organismus kann die Sache entschieden werden. In dieser Beziehung weisen nicht allein die Krankheitserscheinungen, sondern auch die an Leichen so häufig vorkommenden Spuren lobulärer Entzündungen auf eiterige Exsudate hin.

Das gewöhnlich vorkommende Entzündungsproduct — das einzige, welches seiner Natur nach an der freien Fläche der Klappe und des Endocardiums überhaupt haften kann — ist der geronnene Faserstoff; unter dem Endocardium dagegen kommt entweder dieser, oder auch jedes andere flüssige, selbst das eiterige Exsudat vor. Man hat diese geronnenen Faserstoffexsudate, namentlich an den Herzklappen, häufig für eine chronische Entzündung angenommen. *Rokitansky*, der diesen Fehler *Bouillaud's* aufdeckt, begeht übrigens fast aller Orten, wo er von chronischen Entzündungen überhaupt spricht, denselben Irrthum, die Metamorphosen der Entzündungsproducte unter die Merkmale der chronischen Entzündung aufzunehmen.

Der auf die freie Fläche des Endocardiums abgelagerte Entzündungsfaserstoff bildet zottige oder klumpige, gröbere oder fei-

nere Gerinnungen von röthlicher Farbe. Diese hängen nur locker an dem Endocardio bei ganz kurzer Dauer der Krankheit, und die unterliegende Haut ist ganz normal, oder sie sitzen fest an derselben, und nach ihrer Lostrennung erscheint das Endocardium rauh und aufgelockert, oder sie sind mit dem Endocardium fest verwachsen. Dabei besteht gleichzeitig unter dem Endocardium entweder kein oder ein festgeronnenes Exsudat. Organisation des Exsudates, Verknöcherung desselben oder das oben beschriebene atheromatöse Zerfallen sind diejenigen Umwandlungen, welche sowohl das auf der freien Seite des Endocardiums, als auch das zwischen die Lamellen desselben abgelagerte Exsudat zeigen kann; an den Klappen ist Insufficienz derselben mit all ihren Begleitern die nothwendige Folge dieser Entzündung.

Es ist ziemlich wahrscheinlich, dass eine auf eine Stelle beschränkte Entzündung des Endocardiums die Veranlassung wird zu einer Ausbuchtung dieser Stelle und somit den Grund legt zum sogenannten partiellen Herz- und Klappenaneurysma.

Auch legt sie den Grund zu Zerreissungen des Herzens, seiner Papillarmuskeln oder der Sehnen dieser letztern.

Bei Endocarditis zeichnet sich das Blut keineswegs durch einen höhern Grad von Gerinnfähigkeit oder eine grössere Neigung zur Faserstoffausscheidung aus, sondern verhält sich wie bei hyperinotischer Crasis überhaupt. Diese Verhältnisse ändern sich jedoch, sobald die Endocarditis zur permanenten Klappeninsufficienz geführt hat, und machen allmälig der Venosität und endlich dem Hydrops Platz.

Man hat in Betreff des Blutes bei Endocarditis gewöhnlich das entgegengesetzte Verhalten beschrieben, und so behauptet auch *Rokitansky*, dass die Endocarditis Gerinnungen des Blutes im Capillargefässsysteme, die sogenannten capillären Phlebitides, oder lobuläre Processe zur Folge habe. Ich habe mich aber bereits gegen die Ansicht ausgesprochen, dass diese lobulären Processe in einer Gerinnung des Blutes begründet sind, ich halte sie auch durchaus nicht als ein Ergebniss jeder Endocarditis, sondern nur der Endocarditis mit eiterigem Exsudate, denn sie fehlen bei vielen, ja bei allen frischen Entzündungen des Endocardiums, bei denen sich keine Eiterbildung nachweisen lässt; sie könnten daher auch nicht, wie *Rokitansky* glaubt, als Unterscheidungsmerkmal zwischen wirklicher Endocarditis und einer sogenannten Auflagerung dienen.

Man wirft die Frage auf, ob alle die Gerinnungen des Faserstoffes, die man an den Herzklappen und an dem Endocardio überhaupt findet, auch wirklich von Entzündung herstammen, und wie bei den sogenannten Cartilaginescenzen der Arterien, vertheidigt auch hier wieder *Rokitansky* das Vorkommen einer unmittelbar aus dem strömenden Blute erfolgenden Ausscheidung des Faserstoffes, er hält mit Einem Worte jene Auflagerung der innern Arterienhaut für identisch mit den meisten Vegetationen an den Herzklappen und den Gerinnungen des Blutes in den Herzhöhlen, und nimmt für beide gleiche bedingende Momente — die Arteriellität des Blutes bei Verlangsamung der Circulation — in Anspruch. Die Einwürfe, die seiner Theorie bereits in Betreff der sogenannten Auflagerung der innern Gefässhaut gemacht wurden, wiederholen sich daher auch hier wieder, wo er nach demselben Vorgange die Bildung der Vegetationen zu erklären sucht.

Rokitansky stellt mehrere Kennzeichen auf, nach welchen sich die Gerinnungen, welche sich im Herzen erst an der Leiche bilden, von jenen, die noch im Leben entstanden sind, unterscheiden sollen. Um so eher sind nach ihm Gerinnungen noch während des Lebens entstanden, je mehr sie: 1. sich in der linken Herzhälfte vorfinden, in die Aorta und deren Aeste sich verbreiten, je mehr sie 2. in den Ventrikeln verästelt sind, und in die Sehnen und Trabekeln sich verfilzen, je mehr sie 3. die Abdrücke der Herzoberfläche annehmen, je mehr sie 4. dem Endocardio fest ankleben, je mehr sie 5. aus reinem Faserstoff bestehen, je mehr sich 6. eine hieher gehörige Erkrankung der Blutmasse herausstellt. Allein der 1. Umstand beweiset nur, dass eine längere Agone in Folge eines behinderten Lungenkreislaufes sich einstellte; der 2. Punkt wird so wie der 3. nur durch die Menge der Gerinnung bedingt; auch der 4. Umstand hängt zum Theile von der Menge der Gerinnung, noch mehr aber von der Abwesenheit des dem Faserstoffe oft beigegebenen Wassers ab; der 5. Umstand wird bei solchen Personen am öftesten beobachtet, die an Hämorrhagien, an Erschöpfung durch Exsudate gestorben sind; der 6. Punkt beruft sich auf eine zu den Vegetationen gehörige Erkrankung der Blutmasse, dieser Punkt ist aber gerade derjenige, der selbst noch auf eine gelungene Entscheidung wartet. Weit gefehlt, dass die Abscheidung des Faserstoffes in den Herzhöhlen immer von derselben Ursache herrühre, finden wir im Gegentheile, dass eine Menge Ursachen vorhanden sind, unter denen mehrere sich be-

finden, die nicht in der Zusammensetzung des Blutes begründet sind, wie z. B. mechanische Hindernisse der Lungencirculation, und gerade die arterielle Crasis, der man so gerne jene Faserstoffgerinnungen zuschreibt, ist weit davon entfernt, solche zu erzeugen; gerade unter jenen Verhältnissen, ferner unter denen die Gerinnungen und Ausscheidungen des Faserstoffes in den Herzhöhlen häufig sind, fehlen die Producte, die von *Rokitansky* mit dem Namen der Auflagerungen belegt wurden. Richtig ist allerdings die Angabe *Rokitansky's*, dass die sogenannten polypösen Gerinnungen nicht Zeichen von Endocarditis sein können, aber unrichtig ist der Grund, den er hierfür angibt, nämlich die Abwesenheit aller wesentlichen anatomischen Merkmale für Endocarditis. Dass die Vegetationen in einen organischen Zusammenhang mit dem Endocardium treten können, findet *Rokitansky* selbst nur wahrscheinlich; dass diese Vegetationen vom Blute aus sich unmittelbar ernähren und durch neue Ablagerungen wachsen, beruht auf keinem Factum, und hat noch jedenfalls das gegen sich, dass in denselben keine Organisation auftritt, sondern bei längerer Dauer die ganze Ausscheidung in einen Brei sich auflöst.

Die kugligen Vegetationen erklärt *Rokitansky* (Bd. II., p. 476) als secundäre, sie seien ursprünglich von verschiedener, selbst verästigter Form, und nähmen nur nach und nach durch Resorption an der Peripherie die Kugelgestalt an. Doch bestehen solche Vegetationen meistens aus concentrisch-geschichteten Lagen von Faserstoff, die in ihrer Mitte nicht selten eine Blutgerinnung enthalten; ihre äussere Fläche zeigt sich selten so glatt, wie sie dieser Annahme zufolge sein müsste, sondern sie ist vielmehr äusserst zart genetzt, wie dies auch die dünnen Exsudate am Pericardium oder in den Gefässen zeigen. Es ist daher nicht zu bezweifeln, dass diese kugligen Vegetationen gleich ursprünglich in dieser Form erscheinen, und es wird sehr wahrscheinlich, dass sie als Producte einer Endocarditis sich gebildet haben, indem sie anfangs lose aufsassen, und später durch die Bewegungen des Herzens ganz freigemacht wurden. Die sogenannte eiterige Metamorphose dieser Gerinnungen benützt *Rokitansky*, um auf zu Grunde liegende dyscrasische Allgemeinkrankheiten zu schliessen. Zu diesen Dyscrasien rechnet er den Croup, die Pyämie, die Nachfolgekrankheiten nach Typhus, nach krebsigen, nach tuberculösen Jauchungen. Diese Krankheiten sind denn aber doch zu verschieden, um, wenn sie auch mit solchen Vegetationen verbunden vorkommen, wirklich die nächsten Ursachen der-

selben zu sein, oder dieselben auf andere Weise zu bedingen, als Schwächezustände überhaupt leicht die Ausscheidungen des Faserstoffes aus der Blutbahn hervorrufen.

Die sogenannten Vegetationen an den Herzklappen theilt *Rokitansky* (Bd. II., p. 484) in solche, welche endocarditischen Ursprungs sind, in solche, welche auf secundäre Weise aus einer Endocarditis sich hervorbilden, und in solche, welche ohne Endocarditis entstehen; es beruht aber diese Eintheilung mehr auf einer Vermuthung als auf wirklichen Thatsachen. Fürs Erste erzeugt die Endocarditis nachweisbar keine stärkere Gerinnung des Blutes und Blutfaserstoffes, als überhaupt die hyperinotische Crasis; fürs Zweite sind die Faserstoffgerinnungen, welche ohne Endocarditis entstehen, zwar leicht im Stande, zwischen die Sehnen der Papillarmuskel, zwischen die Trabekel sich einzufilzen, aber es liegt durchaus kein Beweis vor, dass sie leicht an Klappen haften können, und jedenfalls müssten, wenn solche Vegetationen an den Klappen vorkommen, sie wohl eben so häufig zwischen dem Netzwerke der Trabekeln entstehen; endlich spricht der Umstand, dass diese Vegetationen gewöhnlich an der zweizipflichen Klappe sich finden, dass das mechanische Moment — der Bau der Klappe — nicht hinreicht, um, selbst bei der Gegenwart einer besonders dazu disponirenden Crasis, eine solche Ausscheidung zu erklären, denn sonst müsste die Vegetation eben so leicht an der dreispitzigen Klappe erscheinen, um so mehr, da das Blut im rechten Ventrikel zur Ausscheidung des Faserstoffes mehr hinneigt, als im linken Herzen.

So können wir daher nur die polypösen Gerinnungen, namentlich im rechten Herzen, als solche erklären, deren Ausscheidung unmittelbar aus dem strömenden Blute zuweilen noch im Leben während einer längern Agone vor sich geht; alle andere Gerinnungen und Ausscheidungen des Faserstoffes sind höchst wahrscheinlich endocarditischen Ursprunges, d. h. Entzündungsproduct selbst.

Die Metamorphosen der Vegetationen leitet *Rokitansky* von dem innern oder dem Blutmomente ab, und nennt sie verschieden, je nachdem gut- oder bösartige Producte in das Blut aufgenommen werden. Zu den bösartigen (?) Krankheitsproducten rechnet er Eiter. Die Metamorphose der Gerinnung hängt aber von einem innern Momente, einer Bluterkrankung, nicht unbedingt ab, sondern sie ist bedingt durch die Masse der Vegetation, durch ihren Gehalt an Wasser oder Blut, durch die Art der Berührung, in welcher

sie mit dem Endocardium steht. Die Umwandlungen der Vegetationen selbst sind aber: die Umwandlung in eine eiterartige, zuweilen auch eiterige Flüssigkeit, jene in Tuberkeln, die Verkreidung und die Organisation.

Die eiterähnliche Metamorphose des ausgeschiedenen Faserstoffes besteht darin, dass derselbe in eine mehr weniger dicke, graugelbe Flüssigkeit sich umbildet. Diese Umwandlung ist ein Auflösen des Faserstoffes und der Blutkugeln, sie ist dieselbe, wie sie in Apoplexien oder auch bei jenen Faserstoff- und Blutgerinnungen gefunden wird, welche unter den der Organisation ungünstigen Bedingungen in serösen Cysten eingeschlossen sind. Sie erfolgt jedesmal, sowohl in den sogenannten polypösen (nicht entzündlichen), als auch den entzündlichen Gerinnungen im Herzen, wenn sie überhaupt gross genug, auch hinlänglich durchfeuchtet sind, und namentlich nicht ganz reinen Faserstoff, sondern Blut und Faserstoff darstellen. Sie beginnt gewöhnlich aus der Mitte der Vegetation, setzt aber voraus, dass diese schon längere Zeit bestanden habe, und wird unter diesen Bedingungen eintreten, oder ohne diese Bedingungen fehlen, mag nun ein dyscrasisches Moment vorhanden sein oder nicht.

Das Tuberculöswerden der Gerinnung fand ich in einer höchst merkwürdigen Ausdehnung. Durch ein pericardiales Exsudat war das Herz zusammengedrückt und atrophisirt. In den sämmtlichen Herzhöhlen befanden sich nun aber compacte, runde und verschiedengestaltete, die Höhlen grösstentheils erfüllende Gerinnungen, welche dem gelben infiltrirten Tuberkel vollkommen glichen. Dabei keine Tuberculosis in den andern Organen, ja überhaupt keine andere Krankheit, als die Pericarditis mit ihren unmittelbaren Folgen

Das Verkreiden der Vegetationen findet nur bei jenen Statt, welche klein und hart sind, dabei von einer Endocarditis ihren Ursprung ableiten.

Die Organisation ist eine der häufigsten Veränderungen des endocarditischen Exsudates, doch kommen hierbei Zellen und röhrige Fasern in der Art, wie sie *Rokitansky* beschrieben hat, nicht vor.

Die Gegenwart einer chronischen Endocarditis kann nicht nachgewiesen werden, wenn man nicht die Veränderungen der Producte zur Entzündung selbst zu zählen gesonnen ist. Damit ist aber keineswegs behauptet, dass alle bei Endocarditis vorkommen-

den Producte zur selben Zeit Statt gehabt hatten, es ist sogar in vielen Fällen wahrscheinlich, dass leichte Endocarditides oft recidiviren, und somit unbemerkt zu jener Grösse anwachsen, wie wir sie öfters bei alten Personen finden. Wenn einige Beobachter behaupten, dass die langsame, unbemerkte Ausbildung der so häufigen Insufficienzen der Klappen ein Beweis für die Abwesenheit der Endocarditis und mithin für die Zulässigkeit der sogenannten Auflagerung sei, so will dies wohl nur sagen: Schmerz, und die Symptome des Fiebers fehlten oder waren gering, woraus aber die Abwesenheit der Endocarditis noch keineswegs gefolgert werden kann.

Noch wäre die Frage zu entscheiden, ob die sogenannte Hypertrophie des Endocardiums und der innern Gefässhaut durch eine Auflagerung oder durch eine entzündliche Infiltration bedingt sei. Allenthalben sehen wir an den Arterien sowohl, wie an den Venen dort, wo eine Entzündung der Zellscheide existirt, auch eine Verdickung und Verdichtung der innern Gefässhaut, und was *Rokitansky* eine gallertartige Infiltration der Klappen heisst — davon leitet er die Erweichung der Klappen ab — ist eben nichts anderes, als ein Entzündungsproduct, somit die aus dieser Infiltration hervorgehende Hypertrophie eine entzündliche.

Die Entzündung der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen.

Entzündung der Lymphgefässe.

Die Entzündung der Lymphgefässe liefert ein röthliches, klebriges, nicht trübes Exsudat, welches rasch zu Eiter wird. Hierbei ist das Lymphgefäss erweitert, oft auf das Doppelte, Dreifache seines normalen Durchmessers ausgedehnt, der Zellstoff um das Lymphgefäss serös oder eiterig infiltrirt und injicirt. Nie findet man ein einziges Lymphgefäss betheiligt, gewöhnlich sind es mehrere, und zwar von der ursprünglich afficirten Stelle bis zur nächsten Lymphdrüse. Andere Charaktere, wie sie noch von *Rokitansky* angegeben werden, finden sich nicht oder nur selten; hieher gehören die Wulstung der Häute des Lymphgefässes, die Trübung und Auflockerung der innern Haut, und an den kleinern Lymphgefässen wäre es überhaupt eine Unmöglichkeit, sie zu erkennen. *Rokitansky* unterscheidet zwischen der wirklichen Entzündung der Lymphgefässe und einer blossen Ablagerung des Eiters in ein nicht entzündetes Lymphgefäss, indem er behauptet, dass in der Nähe eiternder Flächen, namentlich bei Puerperis, der Eiter nicht im Lymphgefässe erzeugt, sondern nur durch Resorption auf-

genommen worden sei, weil die Infiltration und Wulstung, die Lockerung der Häute der Lymphgefässe fehlt, und — bei Puerperis — die Injection des retroperitonealen Zellstoffes um den Lymphdrüsenplexus ein integrirender Theil des peritonitischen Processes sei. Doch sind eben die Infiltration und Wulstung, so wie die Lockerung der Häute des Lymphgefässes Umstände, die entweder häufig bei Entzündungen fehlen oder gar nicht gesehen werden können, und vor der Hand ist uns noch kein Mittel gegeben, um eine Entzündung von einer (nicht bewiesenen) Eiteraufnahme zu unterscheiden, um so weniger, da *Rokitansky* selbst wieder zugibt, die Eiteraufnahme könne zur wirklichen Entzündung führen. — Im Gefolge der Lymphgefässentzündung entwickelt sich keine Entmischung des Blutes, wie bei Venenentzündungen, oder es ist dies nur in seltenen Fällen der Fall.

Es gibt noch keine Möglichkeit zu beweisen, dass Tuberkel oder Krebs, welchen wir in den Lymphdrüsen um Tuberkel- oder Krebsherde herum finden, von diesen Herden blos aufgenommen und nicht im Lymphgefässe unmittelbar durch Entzündung erzeugt seien, ungeachtet damit nicht behauptet ist, dass nicht wenigstens das Plasma dieser Stoffe durch die Lymphgefässe aufgenommen werden könne.

Die Entzündung der L y m p h d r ü s e n ist eine bekanntlich sehr häufige Krankheit. Die Exsudate in den Lymphdrüsen sind auch hier wieder häufig die einzigen Kennzeichen der Entzündung, während jene, welche *Rokitansky* angibt, nur ganz frischen Fällen oder überhaupt jenen zukommen, deren Productbildung noch nicht vollendet ist. Es gibt kein Entzündungsproduct, welches nicht in den Lymphdrüsen zu finden wäre, doch ist es eine ganz irrige Meinung, dass, wenn die Entzündung der Lymphdrüsen eine secundäre ist, wie um Tuberkel-, um Krebs-, um Jauchherde, die Art des Entzündungsproductes der Lymphdrüsen jenem ursprünglichen Producte gleichkommen müsse. So sieht man daher bei Krebs- und Tuberkelgeschwüren die Lymphdrüsen der Umgebung häufig blos mit einem klebrigen, wasserklaren Serum infiltrirt, häufig übrigens auch mit Krebs-, mit Tuberkelexsudat erfüllt. — Die chronische Lymphdrüsenentzündung ist immer von einer bedeutenden Varicosität des Zellgewebes in der Umgebung begleitet; wo diese Erweiterung und Blutüberfüllung der Capillargefässe fehlt, mag wohl ein Entzündungsproduct, aber keine Entzündung vorhanden sein.

Die Entzündungen des Nervenmarkes.

Entzündung des Nervenmarkes.

Die Entzündung der **Hirnrinde** ist eine nur dem reifen Alter zukommende Krankheit, ihr Verlauf entweder acut oder chronisch, bald ist sie über den grössten Theil einer oder beider Hemisphären und zwar deren obere Flächen ausgebreitet, bald überhaupt nur auf eine oder mehrere kleinere Strecken beschränkt. Diese Entzündungen sind häufig primär, häufig abgeleitet von Entzündungen naheliegender Theile, wie der Hirnhäute, der Schädelknochen.

Man findet bei einigen Formen die Rindensubstanz in weiter Ausdehnung geschwollen und der Art aufgelockert, dass beim Versuche, die Hirnhäute von ihr zu entfernen, sie theilweise an denselben kleben bleibt; dabei hat sie eine schmutzig rothe, oder auch bräunlich rothe Farbe, und es zeigen sich zahlreiche Blutpunkte auf der Schnittfläche. Das Hirnmark ist gewöhnlich elastischer, weicher, hellweiss, und mit dunklem, zähem Blute nicht selten reichlich versehen; die Hirnkammern zeigen oft keinen, oft einen bedeutenden acuten Hydrocephalus; das Körperblut ist in der Weise verändert, wie es bei Hirnkrankheiten gewöhnlich ist.

Diese Entzündung führt gewöhnlich zur Verwachsung der Hirnrinde mit den Hirnhäuten. Sie bedingt dadurch eine Atrophie der Hirnwindungen, und zwar namentlich der grauen Substanz derselben, dann auch bei grösserer Ausdehnung eine Atrophie des ganzen Hirns, die sich durch Mürbigkeit desselben, gelbe Farbe und Varicosität der Gefässe auszeichnet. Die frische Entzündung sowohl, als auch die Folgen derselben sind ein häufiger Leichenbefund bei Geisteskranken.

Höhere Grade dieser Entzündung führen zur rothen Erweichung der Hirnrinde. Letztere ist in der Regel nur auf kleinere, umschriebene Stellen beschränkt, und könnte eben so wohl für eine Apoplexie gehalten werden, wenn nicht die Schwellung und dunklere Färbung der Hirnrinde so wie die Erscheinungen im übrigen Gehirne, die in der oben bezeichneten Art auftreten, die entzündliche Natur deutlich darthun würden. Heilung erfolgt durch Aufsaugung der erweichten Stelle ohne Verwachsung mit den innern Hirnhäuten.

Eine andere Form der Entzündung liefert ein geronnenes Exsudat in die Hirnrinde. Solche Entzündungen sind häufig von den Hirnhäuten auf die Hirnrinde fortgepflanzt, auch haben sie selten eine sehr bedeutende Ausdehnung. Die Exsudation stellt

eine oft eine Linie dicke, feste, gelbe Gerinnung dar, welche sich in die Rindensubstanz der Art eingräbt, dass bei ihrer Entfernung immer ein bedeutender Verlust an grauer Masse sich ergibt, so dass öfters die Marksubstanz mit dem Exsudate in unmittelbare Berührung kommt. Namentlich senkt sich das Exsudat auch tief zwischen die Hirnwindungen hinab. Das nicht unmittelbar an der eigentlichen Entzündung theilnehmende Hirnmark befindet sich im Zustande einer hyperämischen Schwellung, in den Hirnhöhlen ist zuweilen acuter Hydrocephalus vorhanden. Gewöhnlich ist damit auch eine weit verbreitete Meningitis verbunden. — Diese Entzündung wird nicht selten chronisch; nicht allein an den anliegenden Hirnhäuten, sondern auch im Gehirne selbst, sowohl in der grauen, als in der benachbarten weissen Substanz finden sich dann zahlreiche, erweiterte, mit Blut gefüllte und gegen den Entzündungsherd gerichtete Gefässe, wobei das Hirnmark im Bereiche derselben aufgelockert und entweder schmutzig röthlich oder gelblich weiss gefärbt ist. Das übrige Gehirn ist dagegen häufig im Zustande beginnender Abmagerung; oft besteht nebenher chronischer *Hydrops ventriculorum*. Das Schädeldach zeigt bei höhern Graden an der Anlagerungsfläche des Entzündungsherdes eine seichte Grube und eine durch Resorption der Glastafel rauhe Stelle, ja in einigen Fällen findet sich selbst eine leichte Entzündung des Knochens unter der gleichfalls entzündeten *Dura mater*. Nach längerer oder kürzerer Dauer wird dieser Zustand tödtlich unter den Erscheinungen der höchsten Abmagerung.

In andern Fällen wird das faserstoffige Entzündungsproduct tuberculös, und stellt als solche eine compacte, gelbe, in die Hirnsubstanz eingebettete Platte dar, in deren Umgebung das Gehirn entweder dem Anscheine nach normal oder zuweilen bei erweiterten Gefässen in der oben angegebenen Weise von einem röthlichen Exsudate durchdrungen, aufgelockert und in eine grauröthliche Masse erweicht ist.

Auch gestaltet sich das Exsudat zuweilen zu einer callösen, von einzelnen Gefässen durchdrungenen Masse, in der man eine mehrfache Schichtung gewahrt, die einerseits mit den verdickten, trüben und von varikösen Gefässen durchzogenen innern Hirnhäuten fest verwachsen ist, andererseits aber in die Hirnsubstanz so fest eingesenkt ist, dass sie ohne Zerstörung dieser letztern nicht entfernt werden kann. Es bedarf nicht erst der Erwäh-

nung, dass das gesammte Hirn abgemagert und ein bedeutender chronischer Hydrocephalus die Folge davon ist.

Den Ausgang in Sclerose des Gehirns sah ich bei keiner dieser Entzündungen, glaube auch nicht, dass er je ohne anderweitige Texturveränderung eintritt. Dagegen findet sich oft genug unter Entzündungen der Hirnhäute, namentlich bei Verwachsungen dieser mit der Rindensubstanz, das unterliegende Hirn fester, zäher, aber zugleich abgemagert, so dass diese Sclerose nichts anders darstellt, als ein Symptom der Atrophie des Hirns.

Die Entzündung der Marksubstanz des Gehirns zeigt gleichfalls verschiedene Formen, die, so leicht sie auch in einander übergehen können, doch eben so häufig vereinzelnt auftreten, und deren jede eigenthümliche Ausgänge darbietet.

Von den bei *Rokitansky* (Bd. II., p. 808) angeführten anatomischen Kennzeichen der Hirnentzündung gehört das erste, Injection und Schwellung der Hirnsubstanz, der Hyperämie an; das zweite der Stasis; doch kann auch mit dieser Stasis die Hirnentzündung beendet sein, und es wäre irrig zu glauben, dass es immer zur Bildung eines gerinnfähigen Exsudates kommen müsse.

Es ergeben sich folgende, nach den Exsudaten eingetheilte Formen der Hirnentzündung:

a) Das Gehirn ist (gewöhnlich im weiten Umfange) zu einem weissen Brei erweicht (hydrocephalische Erweichung). Es rührt dieses wahrscheinlich von der Ablagerung eines farblosen Entzündungsproductes her, welches, wie wenigstens die Untersuchung des gleichartigen Exsudates in den Hirnhöhlen nachweist, durch seinen bedeutenden Gehalt an Eiweiss sich auszeichnet. Bei der entzündlichen weissen Erweichung ist gewöhnlich das gesammte Gehirn wenigstens durch Hyperämie betheiligt; die Hirnhöhlen sind ausgedehnt und enthalten eine grössere Menge eiweissreichen, farblosen oder weissen, trüben, flockigen Exsudates, welches oft ein lockeres, eiteriges Sediment bildet. So gewöhnlich es auch ist, dass diese acute Wassersucht der Hirnhöhlen das Vorwiegende, und die weisse entzündliche Erweichung das Secundäre und unmittelbar davon Ausgehende ist, so kommen doch auch Fälle vor, in welchen die Erweichung in dem Marklager des Gehirns ursprünglich und in der grössten Ausdehnung auftritt, während die Exsudatbildung in die Hirnhöhlen das spätere und meist untergeordnete Uebel darstellt. Oft ist mit der acuten entzündlichen Erweichung des Hirnmarkes eine Meningitis, oft nur eine acute seröse Infiltration in die

Hirnhäute verbunden, oft fehlt jede eigentliche Mitleidenschaft derselben, und es findet sich nur eine grössere, durch das geschwellte Gehirn hervorgerufene Spannung der Bekleidungen desselben. Bald ist diese Hirnerweichung von Leiden der Hirnhäute, wie von Entzündungen, Tuberculosen abhängig, bald geht sie von andern Krankheiten des Gehirns, namentlich von Tuberculosen aus, bald kommt sie als ein selbstständiges Leiden vor; selten ist sie das Ergebniss einer traumatischen Einwirkung. Sie führt unmittelbar zum Tode. Sie ist den Jahren der geschlechtlichen Entwicklung und des frühern Mannesalters eben so eigenthümlich, wie den Jahren der frühesten Kindheit, fehlt aber im Greisenalter.

b) Eine zweite Form der Entzündung des Markes ist die rothe entzündliche Erweichung. Ungeachtet jede Gehirnentzündung mit einer rothen Erweichung einhergehen kann, weil letztere häufig das Resultat kleiner, umschriebener Apolexien ist, so kann man doch eine rothe Erweichung insofern als besondere Form der Entzündung annehmen, als sie analog den blutig-serösen Exsudationen bei Entzündungen anderer Organe, oder auch den einfach hämorrhagischen Exsudaten genommen werden kann. Im Allgemeinen tritt die rothe entzündliche Erweichung häufiger an der Corticalsubstanz, als in dem eigentlichen Marke des Gehirns auf. Erscheint sie im letztern, so zeigt sich das Gehirn an einer oder mehreren zerstreuten, nicht scharf umgränzten Stellen in einen schmutzig rothen Brei aufgelöst, während die ganze umliegende Hirnsubstanz im Zustande der weissen entzündlichen Erweichung, das übrige Gehirn im Zustande der oben beschriebenen Hyperämie sich befindet. Durch diese Symptome wird die entzündliche rothe Erweichung von einer Apoplexie, mit der sie sonst verwechselt werden könnte, unterschieden. Ihre Heilung scheint nach Art der Heilung von Apoplexien immer mit theilweiser Aufsaugung, allmäliger Entfärbung des Erweichten zu geschehen, worauf dann eine spaltförmige Lücke zurückbleibt, die sich nach Art der apoplektischen Höhlen entweder durch Einsinkung der überliegenden Hirnsubstanz verkleinert, oder auch durch Narbengewebe ganz schliesst.

c) Eine andere Form der Hirnentzündung setzt geronnenen Faserstoff von entweder gallertartiger oder festerer Consistenz und weissgelber, grünlich gelber, grauröthlicher Farbe. Der vom Exsudate durchdrungene Hirntheil zeigt sich fester, härter als das umliegende und überhaupt das normale Gehirn, und nach der Farbe des Exsudates verschieden gefärbt. Die Umgebung des Entzündungsherdes

ist entweder ganz normal, oder im Zustande einer rothen oder einer weissen Erweichung, oder einer blossen Hyperämie; das gesammte Gehirn ist nicht augenfällig verändert, oder im Zustande der bereits beschriebenen Hyperämie, oder auch einer weissen entzündlichen Erweichung mit acuter Wassersucht der Hirnkammern.

Diese dritte Form der Entzündung wird leicht chronisch. Um den eigentlichen Entzündungsherd bemerkt man dann einen Kranz sehr erweiterter, dickhäutiger, mit Blut gefüllter Capillargefässe, und um diese herum eine rothe, in weiterer Entfernung selbst eine gelbe Erweichung des Gehirnmarkes. Das übrige in der Entzündung nicht unmittelbar betheiligte Gehirn ist dabei entweder dem Anscheine nach ganz normal, oder es befindet sich im Zustande einer allmäligen Abmagerung, und namentlich fehlt selten eine chronische seröse Infiltration in die Hirnhäute und ein chronischer *Hydrops ventriculorum.*

Oder das ergossene Exsudat wird tuberculös, ein Ausgang, der keineswegs zu den selteneren gehört. Der Tuberkel durchläuft dann die Stadien seiner Roheit, seiner Erweichung, und wirkt im Erweichungsstadio als neuer Entzündungsreiz für das ihn umgebende Gehirn.

Oder das Exsudat umwandelt sich in Eiter, und führt somit entweder zur schnellen Vereiterung oder zur chronischen Abscessbildung des Gehirns.

Unbekannt ist es, ob aus geronnenen Exsudaten auch unmittelbar Fasergewebe sich entwickle, und dadurch die Bildung der Narben im Gehirne zu Stande komme, deren Vorhandensein man allerdings oftmals behauptet, ohne jedoch die Natur des sie bildenden Gewebes zu kennen.

Die eiterigen Exsudate sind in der Gehirnsubstanz nicht selten; sie bilden sich entweder aus den eiweissreichen oder aus den faserstoffigen Exsudaten, und es ist bald dünner, grünlich gelber, bald dicker, strohgelber Eiter in die Gehirnsubstanz infiltrirt. Der Eiterherd ist im Beginne nie von regelmässiger Form, nie scharf begränzt, da sich Eiter und erweichte Hirnsubstanz zu einem gleichmässigen Breie mischen. Acutes Oedem des Gehirns oder Hirnhyperämie sind die gewöhnlichen Begleiter einer solchen Vereiterung. — Der Abscess kann übrigens auch lange getragen werden, nimmt damit eine rundliche Form an, erhält feste Wände, die entweder von normalem oder von verdichtetem Hirnparenchyme

gebildet werden, und an ihrer Innenfläche einen eiterigen Beschlag, oder eine röthliche, dem Anscheine nach blutreiche Gerinnung in Form einer häutigen Auskleidung zeigen. Mit solchen chronischen Abscessen ist in der Regel Schwund des Gehirns und chronischer Hydrocephalus verbunden. — Wenn der Abscess nicht perforirt, oder durch eine seiner Folgen tödtlich wird, so kann mit Aufsaugung eines Theils von Eiter das noch Uebrige in den Zustand von Verkreidung übergehen, und hört damit auf, als Krankheitsproduct auf seine Umgebungen einzuwirken.

Es ist eine ganz irrige Meinung, dass Hirnabscesse mit gleichartigen Affectionen der Leber sich verbinden.

Des Einflusses, welchen die Entzündungen des Gehirns so wie die ihr in anatomischer Beziehung ganz ähnlichen Rückenmarks-Entzündungen auf das plastische Leben des Organismus ausüben, wird später noch gedacht werden.

Die Entzündung der Nervenstränge setzt gleichfalls verschiedenartige Producte; bald ist der Nerve von einem röthlichen, wässerigen, bald von einem eiterigen Exsudate aufgefasert, gelockert, ja selbst zerstört; bald ist zwischen die einzelnen Bündel eine Gerinnung abgelagert, die sich später zu einem fibrösen Callus verdichtet, indem der Nerve bis auf wenige Fasern zu Grunde geht. Die an Amputationsstümpfen eintretende Entzündung der Nervenenden führt oft zu einer wuchernden Callusbildung, wobei der Callus ganz die Form und Beschaffenheit eines gemeinen Fibroides annimmt. — Häufig ist dort, wo man im Leben eine Entzündung eines Nervens vermuthet, ausser einer leichten serösen Infiltration des Zellstoffes seiner nächsten Umbebung nichts weiter aufzufinden.

Im Verhältnisse zu andern Organen sind die sogenannten metastatischen Entzündungen im Nervensysteme selten. Im Säuglingsalter insbesondere kommt es kaum je zur metastatischen Gehirnentzündung; im Greisenalter ist sie gleichfalls eine sehr seltene Krankheit, dagegen tritt an ihre Stelle die chronische Stasis, die sich namentlich um Apoplexien und Afterproducte so häufig entwickelt, und gleichfalls Erweichungen, die rothe und die gelbe Erweichung, im Gefolge hat.

Die Entzündung der Lunge.

Bei Säuglingen kommt die Lungenentzündung häufiger als sogenannte katarrhöse vor, während die croupöse eine seltenere ist; erst mit der Entwicklung der geschlechtlichen Lungenentzündung.

Sphäre beginnen die croupösen Lungenentzündungen häufig zu werden, und bleiben von nun an das herrschende Lungenleiden bis in das spätere Mannesalter, ja sind selbst in den Greisenjahren nicht selten.

Die sogenannte katarrhöse Lungenentzündung bei Neugebornen ist eigentlich ein Katarrh der Brochialverästlungen, wobei das Lungenparenchym nur durch eine seröse Infiltration Antheil nimmt. Es erscheinen hierbei die Lungen etwas dichter, schwerer und weniger lufthältig, ja an manchen Stellen ist der ganze Luftgehalt durch ein röthliches Serum vollkommen verdrängt. Ueber die Schnittfläche, welche gewöhnlich eine braunrothe Farbe darbietet, treten aus erweiterten Bronchialästen dicke, weisse Eitertropfen, und in der Umgebung derselben ist auch die seröse Infiltration am beträchtlichsten, der Luftgehalt völlig aus der Lunge geschwunden. Gewöhnlich befällt diese Krankheit beide Lungen, ist namentlich in den untern Lappen am beträchtlichsten, erscheint kaum je an der Spitze und den vordern Rändern der obern Lappen; diese letztern sind im Gegentheile meist von Luft aufgedunsen. So verläuft die Krankheit oft durch längere Zeit, wobei die besonders erkrankten Lungenparthien allmälig kleiner werden, namentlich an den nicht von Serum infiltrirten Stellen einsinken, so dass die Lungenoberfläche ein seicht höckeriges Ansehen darbietet. In diesem Grade bedingt die Lungenkrankheit bei schleppendem Verlaufe eine sehr bedeutende Abmagerung und Erschöpfung durch Aufzehrung der Blutmasse und hiermit den Tod.

Die eigentliche Hepatisation nimmt, wenn sie vorkommt, einen grossen Theil beider Lungen ein. Diese sind dabei nicht in dem Verhältnisse ausgedehnt, wie dies bei Erwachsenen der Fall ist, wohl grösstentheils wegen der immer gleichzeitig mitbestehenden Pleuritis. Die hepatisirte Lunge ist hart und brüchig, lässt jedoch einen körnigen Bruch nicht deutlich erkennen, hat gewöhnlich eine braunrothe Farbe, und ist mit etwas röthlichem Blutwasser durchfeuchtet. In den Pulmonalgefässen, im Herzen stockt viel geronnenes Blut. Die mitbestehende Pleuraentzündung setzt entweder eine grosse Menge ölartig flüssigen, gelben, leicht getrübten oder eine geringere Menge eines flockig geronnenen, gelben Exsudates. — Dieser Zustand der rothen Hepatisation wird nicht zur grauen, und eine um so grössere Seltenheit ist die eiterige Zerfliessung des ergossenen Exsudates. Gewöhnlich tödtet die Krankheit in ihrer Höhe. — Ausser den häufigen katarrhösen Affectionen des

Bronchialbaumes findet sich selten eine andere mitbestehende Krankheit.

Nur kleine umschriebene Hepatisationen gehen zuweilen in einen Abscess über; ein Ausgang, der um so interessanter ist, je seltener Abscessbildung überhaupt bei den Hepatisationen Erwachsener einzutreten pflegt. Der Inhalt des Abscesses ist ein dicker, gelber Eiter; der Tod erfolgt nach längerer oder kürzerer Dauer durch Erschöpfung. Tuberculöse Pneumonien kommen in diesem Alter noch nicht vor.

Die Pneumonien Erwachsener theilt *Rokitansky* in katarrhöse, croupöse und interstitielle Pneumonien. Diese Eintheilung ist insofern unrichtig, weil ihr erstens ein gemeinschaftliches Eintheilungsprincip abgeht, weil zweitens eine interstitielle Pneumonie nicht erkannt werden kann, indem es keine Pneumonie gibt, bei welcher die Zwischenräume der Luftzellen als Ablagerungsstätte des Exsudates dienen, ohne dass gleichzeitig die Lungenbläschen, und zwar hauptsächlich, betheiligt sind; ja wer die Structur des Lungenparenchyms überhaupt kennt, wird die Möglichkeit einer Exsudatbildung in die sogenannten Zwischenräume des Lungengewebes überhaupt in Zweifel ziehen. Für mich gibt es in dieser Beziehung daher keinen Unterschied, indem ich mich hinlänglich überzeugt habe, dass bei jedesmaliger Exsudatbildung in das Lungenparenchym die Hauptmasse des Exsudates von den Lungenbläschen aufgenommen wird.

Die sogenannte katarrhöse Entzündung besteht in einer serösen Infiltration um einen mit Eiter erfüllten und ausgedehnten feinern Bronchialast. Schon von aussen her bemerkt man beim Befühlen der Lungen gewöhnlich zahlreichere, mehr weniger dicht nebeneinander liegende Knoten, die theils an der Lungenoberfläche etwas hervorragen, theils durch ihre grössere Dichtigkeit auffallen. Die durchschnittene Lunge ist gewöhnlich von gleichmässiger dunkelgrau-brauner Farbe; zahlreiche Tropfen gelben, dicken Eiters treten aus erweiterten kleinen Bronchialästen über die Schnittfläche; um diese herum ist das nächste Lungenparenchym dichter, luftleer, serös infiltrirt — jene rundlichen Knoten, deren bereits Erwähnung geschah. Das zwischen den Knoten gelegene Gewebe ist im Beginne der Krankheit noch lufthältig, verliert aber später seinen Luftgehalt vollständig, wodurch sich der betreffende Lungenlappen verkleinert, welk und zähe, und einem zusammengedrückten Gewebe nicht unähnlich wird. Hiermit ändert sich denn auch die Farbe,

und die luftleeren, von Serum nicht infiltrirten Parthien werden häufig rostbraun, während die knotigen Stellen durch ihre dunkle Farbe herausragen. Solche sogenannte katarrhöse Pneumonien findet man immer nur in den untern Lappen bis zu den bezeichneten Graden gediehen bei Typhösen, bei Exanthematischen, nach langen Krankenlagern; sie vergrössern das Heer von Nachkrankheiten, welche die schleppende Reconvalescenz solcher acuter Fälle oft begleiten, und scheinen nicht wenig zur Erschöpfung und zu Beschleunigung des Todes beizutragen.

Das eiweissreiche Exsudat begleitet gewöhnlich andere Entzündungsproducte; so erscheint es an den Gränzen der Hepatisationen, der tuberculösen Exsudate, um Abscesse und dergleichen, kommt in grössern Mengen auch zuweilen vor bei den Lungenentzündungen von solchen, die mit exanthematischen Fiebern behaftet sind, bei Säufern, bei Krebsdyscrasie. Das Exsudat ist entweder dickflüssig, blass röthlich, oder gelblich und leicht getrübt, oder es ist farblos und durchsichtig, oder auch roth und durchsichtig, oder milchartig, weiss. — Die entzündete Lunge ist dabei beträchtlich geschwollen, oft wie fluctuirend, weich und zerreisslich, von der Farbe des infiltrirten Exsudates, bald gleichmässig, bald ungleichmässig getüncht, dabei völlig luftleer, in einigen Fällen noch blutreich, während in andern Fällen das Blut bereits durch die ergossene Exsudation, die in grosser Menge über die nicht gekörnte Schnittfläche sich ergiesst, verdrängt ist. In den Bronchialverästlungen, ja sogar in den Bronchis selbst befindet sich eine ähnliche Flüssigkeit in grosser Menge, beinahe bis zur Bifurcation der Luftröhre reichend. Die Pleura des entsprechenden Lungentheils ist immer stark angeschwollen, meist auch beträchtlich injicirt, und von einem ähnlichen Exsudate erfüllt, wie die Lunge. Doch ist in der Regel das frei in die Pleurahöhle sich ergiessende Exsudat nicht sehr beträchtlich.

Was die Ausdehnung dieser Entzündungen anbelangt, so sind sie oft sehr beträchtlich, über die ganze Lunge verbreitet, oft sehr geringe, namentlich um Tuberculosen, um Hepatisationen. Die Ausdehnung ist um so grösser, je weniger die Krankheit eben durch eine Tuberculosis oder ein bereits bestehendes Lungenleiden in das Leben gerufen wurde. Zum Theile ist diese Form der Lungenentzündung dasjenige, was *Rokitansky* als interstitielle Pneumonie beschreibt.

Die Entzündung der Lunge mit albuminösen Exsudaten veranlasst wohl, wie jede andere Lungenkrankheit, bedeutende Ausscheidungen und Gerinnungen des Faserstoffes in den Herzhöhlen, doch hat sich die hyperinotische Crasis nur in seltenen Fällen deutlich ausgebildet.

Die Forme, welchen dieses Entzündungsproduct anzunehmen im Stande ist, sind:

Die *eiterige* Umwandlung des Exsudates, ein Ausgang, der bei diesen Entzündungen ungemein häufig ist. Die eiterige Umwandlung des Exsudates führt gewöhnlich zur *Vereiterung* des Lungengewebes selbst, wobei es jedoch in der Natur der Sache liegt, dass sich kein umschriebener Abscess, sondern nur eine weit verbreitete Vereiterung des Gewebes einstellt, ein Ausgang, den in der Regel die Lungenentzündung bei Säufern nimmt, und wodurch sie natürlich rasch den Tod herbeiführt.

Bei Personen, die mit Krebsdyscrasie behaftet sind, führt das albuminöse Exsudat zur *medullarkrebsigen Hepatisation*. Es wird dabei das Exsudat dicker, röthlich weiss oder auch milchweiss, das Lungenparenchym erscheint dichter, weiss oder röthlich weiss, blut- und luftleer; die infiltrirte dickbreiige Krebsmasse zeigt sich fast durchgehends aus deutlichen kernhältigen Zellen von gleicher oder verschiedener Art zusammengesetzt. Diese krebsige Hepatisation ist fast nur in den untern Lungenlappen. Sie kommt auch zuweilen bei Neugebornen vor. Veränderungen erleidet sie keine, gewöhnlich erfolgt bei einer so weit gediehenen Dyscrasie durch die entwickelte Pneumonie der Tod.

In kleinern Massen, namentlich in der Umgebung von Tuberkeln, ob diese nun im Stadio der Roheit, der Erweichung sich befinden oder bereits zum Geschwüre geführt haben, wird das albuminöse Exsudat häufig zu einem dichten, äusserst widerstandsfähigen *Callus*, der zur gänzlichen Verödung des Lungenparenchyms führt und durch narbenartige Einziehungen desselben die Form der Lunge verändert. Dieser Callus wird der Sitz von vieler Pigmentablagerung, ja es entwickeln sich in ihm nicht selten knochenartige Incrustationen. Von *Rokitansky* wird dieser Ausgang der Entzündung als eine *chronische* Pneumonie beschrieben.

Albuminöse und eiterige Exsudate sind auch ungemein oft der Verjauchung unterworfen, ein Zustand, der gewöhnlich als diffuser Lungenbrand beschrieben wird. Bei Säufern ist dieser Ausgang der gewöhnlichste.

Ob sich aus albuminösen Exsudaten des Lungenparenchyms auch Tuberkel entwickeln können, steht dahin; umfangsreiche Tuberculosen, wie sie namentlich als tuberculöse Hepatisationen bestehen, gehen übrigens keineswegs aus albumenreichen Exsudaten hervor. Damit darf jedoch nicht verwechselt werden, dass die sogenannten acuten Tuberkeln häufig mit einer Lungenentzündung auftreten, welche albuminöse Exsudate erzeugt.

Hämorrhagische Exsudate sind keine Seltenheiten im Lungenparenchyme, doch werden sie gewöhnlich nur unter andern Namen beschrieben, und kommen denjenigen Entzündungen zu, die als sogenannte hypostatische sich entwickeln, die nicht zur Hepatisation, sondern zur Splenisation gedeihen. Doch finden sie sich auch in der Umgebung von Tuberkelinfiltrationen, von Tuberkelcavernen.

Wie allenthalben, so sind auch im Lungengewebe die hämorrhagischen Exsudate ein Symptom einer örtlichen oder allgemeinen Lebensschwäche. Sie erscheinen daher nach langen Krankenlagern, wie nach Typhus, nach Puerperium, bei Gehirn- und Rückenmarksleiden u. s. w., meist in den untern und abhängigen Theilen der Lungen. Sie führen daselbst bald den Namen der Hypostasen, der hypostatischen Pneumonien, der blutigen Infarcten, der Splenisation, sind aber dem Wesen nach dasselbe, was in andern Organen, und besonders an serösen Häuten, als hämorrhagische Exsudation vorkommt, d. h. der Austritt eines entweder reich mit Blutkugeln gemengten Serums, oder selbst des Faserstoffes mit überwiegenden Mengen von Blutkörpern. Nach diesen Formen des hämorrhagischen Exsudates sind auch die Merkmale der Entzündung verschieden. So erscheint die Lunge bald weich, zerreisslich, dunkelroth, von luftleerem, blutig gefärbtem Wasser getränkt und selbst macerirt, bald fester, brüchiger, selbst mit körniger Schnittfläche, und enthält neben luftleerem, blutigem Serum auch eine nicht unbeträchtliche Menge geronnenen Faserstoffes. Dabei ist in dem ersten Falle eine blutige, wässerige Flüssigkeit, in dem letztern blutig gestriemter Schleim in den Bronchialästen enthalten, das nicht pneumonische Lungengewebe gewöhnlich von Luft aufgedunsen. Selten ist die Grenze zwischen dem gesunden und kranken Theile hinlänglich scharf, meist findet nur ein allmäliger Uebergang zwischen beiden Statt. — Wo nicht Resorption des Ergossenen erfolgt, hat die Krankheit keinen andern Ausgang als jenen in Brand, der übrigens eine ziemlich seltene Erscheinung ist.

Ein eigene typhöse Pneumonie anzunehmen dürfte nicht gerechtfertigt werden können. Was man gewöhnlich eine solche nennt, ist entweder eine Hypostase mit den oben angegebenen Merkmalen, oder eine albuminöse, oder auch fasertoffige Exsudation in das Lungengewebe, welches nur durch die eigenthümliche Färbung des in den Gefässen enthaltenen oder auch ausgetretenen Blutes ein von der gewöhnlichen Lungenentzündung verschiedenes Aussehen erhält. Auch sind keine andern Ausgänge, als solche, welche der Pneumonie überhaupt und den allgemeinen Verhältnissen eines Typhösen insbesondere zukommen.

Das pneumonische Exsudat ist am häufigsten Faserstoff und zwar in die Lungenzellen abgelagert — die sogenannte croupöse Pneumonie. Es ist eine nicht ganz consequente Annahme, nach welcher man bei diesen Pneumonien drei Stadien, das der Anschoppung, der Hepatisation und eiterigen Schmelzung unterscheidet, da hierbei die Hyperämie als erstes Stadium übergangen, dagegen eine Umwandlung eines Entzündungsproductes zu den Stadien der Entzündung gerechnet wird.

Bei Pneumonien dieser Art wird aber ein bald mehr, bald weniger gerinnfähiger Faserstoff ausgeschieden, und so ist es bald eine gallertartig weiche, bald eine dichte, feste, bald eine dichte, aber mürbe Gerinnung, welche die Lungenzellen verstopft. Nach der Consistenz dieses Exsudates ist auch die entzündete Lunge weicher oder fester, bald ohne, bald mit deutlicher Körnung.

Bei gewöhnlichen Hepatisationen ist die Lunge geschwollen, brüchig, sinkt beim Eröffnen der Brusthöhle nicht zusammen, zeigt stumpfe Ränder, eine feinkörnige, gleichkörnige, rothbraune oder graubraune Schnittfläche, ist luftleer, fast blutleer, enthält nur eine geringe Menge blassröthlichen Blutwassers. Die nächste Umgebung der rothbraunen Hepatisation ist entweder ganz normal, oder im Zustande von Stasis oder Hyperämie, oder enthält eine gewisse Menge eines nicht coagulirenden, jedoch klebrigen Exsudates. In den Bronchien findet sich eiteriger oder glasartiger, mit Blut gestriemter Schleim. Die Pleura des hepatisirten Lappens ist gewöhnlich mit einer dünnen, hautartigen Gerinnung bedeckt, das nicht entzündete Lungengewebe oft in bedeutenden Graden aufgedunsen. Diese rothe Hepatisation nimmt entweder einen grössern Theil einer Lungenportion gleichmässig ein, oder sie erscheint an zerstreuten kleinern Stellen — lobuläre Hepatisation. Die lobuläre oder auch vesiculäre Hepatisation kommt vor: bei nicht bedeuten-

der Heftigkeit der Entzündung, bei heftigern Bronchialkatarrhen um einen katarrhös erkrankten Bronchialast, in der Umgrenzung von bedeutenderen Hepatisationen, dann als sogenannte Metastase, d. i. als Symptom der Eitervergiftung des Blutes, oder als eine reflectirte, durch einen heftigen localen Reiz, wie bei Verbrennungen, hervorgerufene Entzündung.

Bei Hepatisationen finden sich immer bedeutende Gerinnungen des Blutes in den Lungengefässen und im Herzen, so auch Abscheidungen des Faserstoffes, die mit der Grösse der Hepatisation zunehmen; ausserdem die Merkmale der hyperinotischen Crasis in allen übrigen Organen.

Durch Verlust des färbenden Blutrothes wird die rothe zur grauen Hepatisation, doch ist auch ohne diese Farbenumänderung ein unmittelbarer Uebergang der rothen Hepatisation in eiterige Zerfliessung möglich.

Die graue Hepatisation ist anfangs ziemlich trocken, dann wird sie allmälig von einer klebrigen, röthlichen oder farblosen Flüssigkeit durchfeuchtet, und hiermit beginnt die eiterige Umwandlung des Exsudates und die Lösung der Pneumonie. Bei keiner Art der Entzündung ist das vierte Stadium so ausgeprägt, als bei derartigen Lungenentzündungen; ausser einer unmittelbaren Aufsaugung ist die eiterige Umwandlung des Exsudates der einzige erwünschte Ausgang der Hepatisation, ungeachtet damit nicht behauptet ist, dass alles Ergossene zur Eiterbildung verwendet wird, indem die Verflüssigung des Exsudates hinreicht, einen grossen Theil desselben theils aus dem Körper auszustossen, theils zur Aufsaugung geeignet zu machen. Wird durch eine zu rasche Lösung eine grosse Menge des Exsudates verflüssigt, ohne schnell genug ausgeführt zu werden, so wird das Lungengewebe durch den angesammelten Eiter binnen wenigen Tagen macerirt und die Entzündung dadurch tödtlich. Bei der eiterigen Umwandlung ist oft flüssiges Exsudat in die nicht hepatisirten Lungenparthien ergossen; auch finden sich häufig die nicht an Entzündung erkrankten Theile ödematös. Die Merkmale der hyperinotischen Crasis sind in dieser Zeit sowohl im Blute, als in den übrigen Organen noch häufig genug vorhanden; die Symptome der Eitervergiftung finden sich jedoch nicht.

Die Abscessbildung ist einer der selteneren Ausgänge einer Lungenentzündung. Sie erfolgt, wenn die graue Hepatisation, ohne sich zu lösen, längere Zeit, als gewöhnlich, gedauert hat, und dann erst eine Lösung beginnt; wenn die gelöste Exsudation weder also-

gleich durch einen Bronchus ausgeworfen noch resorbirt werden kann, wie dies letztere dann eintritt, wenn die Erweichung mitten in der Hepatisation oder Induration beginnt, oder wenn überhaupt eine grosse Lebensschwäche zugegen ist. Die Ursachen für eine ausgebreitete Vereiterung der Lungen wurden bereits oben gegeben. Eine eigenthümliche Artung des Entzündungsproductes zur Erklärung der Lungenabscesse anzunehmen, wie *Rokitansky* (Bd. III., p. 94) versucht, ist insofern überflüssig, weil sich die ganze Sache auf eine weniger geheimnissvolle Art erklären lässt.

Erfolgt die Lösung der Hepatisation in sehr rascher Weise, so kann es auch bei sehr geschwächten Personen zur Verjauchung, zum Brand des Exsudates (und des Lungengewebes) kommen. — Erfolgt aber die Lösung der Hepatisation nicht, so sind die Tuberculose und die Verhärtung des Exsudirten der gewöhnliche, das Callöswerden dagegen der ungewöhnlichere Ausgang der Entzündung.

Der aus der Hepatisation hervorgegangene infiltrirte Lungentuberkel ist eine feste, harte, gleichmässige, gelbliche oder gelblich weisse, trockene, blut- und gefässleere Masse, die später an vielen Stellen zugleich oder an nur wenigen Stellen zu einer krümlichen oder flockigen Substanz erweicht und verjaucht. Mit dieser Tuberculose stellt sich eine rasche Blutabnahme und namentlich ein bedeutender Verlust an Blutkugeln ein.

Die Verhärtung des Lungengewebes hat verschiedene Grade. Das erkrankte Gewebe ist entweder hart, von körniger Textur, rothbraun oder auch zuweilen blassgrau, dabei entweder von etwas Serum durchfeuchtet oder auch ganz trocken, blutleer. In einem andern Falle dagegen ist die Lunge fest, hart, ohne körniges Gefüge, trocken, mit glänzender Schnittfläche, grau oder blaugrau pigmentirt und vollkommen blutleer. Hier, wie in allen jenen Fällen, in welchen ein Theil der Lunge für Luft und Blut unzugänglich wird, hängt es von der Ausdehnung der Krankheit ab, wie sich die Folgen später gestalten werden.

So wird bei einem geringen Umfange der Verhärtung die Gesundheit nicht getrübt werden, bei einem bedeutenden Umfange dagegen entwickelt sich eine hochgradige Verarmung des Blutes an Blutkugeln und damit eine mehr weniger ausgedehnte Wassersucht.

Das Callöswerden einer Hepatisation fällt mit der Verhärtung derselben häufig zusammen. Der Callus erscheint in Form von blassgrauen oder weisslichen, sehr festen, gefässarmen Streifen, die in verschiedenen Richtungen das Lungengewebe durchziehen,

oder er bildet auch unregelmässige, grössere und kleinere, feste, weissliche Knoten. *Rokitansky* leitet diese Callositäten aus der sogenannten interstitiellen Pneumonie ab, und heisst sie geradezu eine chronische Lungenentzündung. Die Callositäten sind gewöhnlich nicht massenreich, und namentlich sind der Fälle nur wenige, wo ein ganzer Lappen in dieselben entartet wäre. Sie umgeben die tuberculösen Eiterherde, kommen übrigens auch mitten in verhärteten Lungenentzündungen vor. Ich habe bereits an andern Orten umständlicher erörtert, unter welchen Verhältnissen die Hepatisation tuberculös wird oder verhärtet.

So sehr man auch von chronischer Lungenentzündung zu sprechen geneigt ist, so wenig gelingt es doch, dieselbe an der Leiche nachzuweisen, und was man bisher dafür angegeben, ist meistens nur ein Product einer Entzündung, welches, ohne entfernt werden zu können, im Laufe der Zeit eine gewisse Reihe von Veränderungen durchlebt, die allerdings zuweilen eine neue Entzündung erzeugen können. Wenn man auch von diesen immer wieder sich erneuernden Entzündungen absieht, so mangeln bisher noch alle positiven Merkmale der chronischen Entzündung.

Die sogenannten lobulären Entzündungen haben, wie die Form, so auch alle Ausgänge der Lungenentzündung überhaupt, namentlich aber jene der sogenannten croupösen Entzündung.

Bald ist bei diesen lobulären Processen eine kleinere, nicht scharf umschriebene Stelle des Lungenparenchyms bloss dichter, luftleer, dunkelroth und von dunkelrothem Blutwasser erfüllt, bald ist eine scharf umschriebene Stelle hart, von körnigem Baue, dunkelroth oder graugelb, luft- und blutleer, in beiden Fällen das anliegende Parenchym normal, oder auf irgend eine, jedoch keineswegs specifische Weise verändert. Sind die in der Umgebung befindlichen Blutgefässe mit einem Blut- oder Faserstoffcoagulum vollgefüllt, so deutet dies nicht auf eine Gefässentzündung, weder in den Arterien, noch in den Venen oder den Capillaren, sondern es ist dies eine den Entzündungen allenthalben zukommende Erscheinung. Häufig liegen diese lobulären Entzündungen an der Peripherie der Lungen, doch kommen sie auch ziemlich oft in der Substanz derselben vor. Für das häufigere Vorkommen derselben an der Oberfläche der Lungen haben wir wohl eben so wenig einen hinreichenden Grund, als für das ähnliche Verhalten der Krebsknoten in der Lunge oder der Leber, wie für das Vorkommen der Entzündung in der Hirnrinde und der Peripherie der meisten andern Organe.

Diese lobulären Lungenentzündungen unterliegen öfters der Verjauchung, häufig der Vereiterung, und bilden dann, im Gegensatze zu den gewöhnlichen Hepatisationen, einen Abscess; häufig werden sie tuberculös, oftmals verhärten sie, nicht selten bilden sie ein Fasergewebe, welches die daran befestigte Pleura narbig einzieht.

Bei alten Personen sind die hämorrhagischen Exsudationen (hypostatischen Pneumonien), dann auch die croupösen Entzündungen die gewöhnlichen Formen, während die albuminösen Producte ziemlich selten erscheinen, und namentlich die krebsigen Hepatisationen fast gar nie vorkommen.

Die Hepatisation bei alten Personen unterscheidet sich von jener jüngerer Leute durch ihr gröberes und härteres Korn und durch ihre dunklere Farbe. Die in den Lungen alter Leute Statt findende Pigmentablagerung ist oft so bedeutend, dass es dadurch unmöglich wird, zu erkennen, wann die Hepatisation von der rothen in die graue übergeht.

Die Lösung des Exsudates geschieht weniger leicht, weniger schnell und regelmässig, und einer der häufigsten Ausgänge der Entzündung ist jener in Verhärtung, kaum je in Tuberculose. Mit den Lungenentzündungen alter Leute ist gewöhnlich ein bedeutendes Lungenödem in den nicht pneumonischen Lungenparthien verbunden. Interessant ist, dass dabei die Gerinnungen des Blutfaserstoffes viel beträchtlicher sind, als bei den Lungenentzündungen junger Personen.

Auch die katarrhöse Pneumonie ist bei ältern Personen eine Seltenheit, so häufig im Gegentheile hierzu die Bronchial- und Trachealkatarrhe zu sein pflegen.

Die Entzündung der Leber.

Die Leberentzündung bei Neugebornen und Säuglingen ist ungeachtet des bedeutenden Blutgehalts des Organes in dieser Altersperiode eine äusserst seltene Krankheit, aber — interessant genug — wenn sie vorkommt, gewöhnlich mit krebsigen Exsudaten. Der Tod ist die unmittelbare Folge. Leberentzündung.

Auch bei Erwachsenen ist die Leberentzündung eine verhältnissmässig seltene Krankheit, und was man gewöhnlich so nennt, das sind die verschiedenartigsten Krankheiten dieses Organes, ja Krankheiten seiner nächsten Umgebung, Krankheiten des Peritoneums u. s. w. Nicht zu übersehen ist, dass die Leber an allen bedeutenderen Exsudaten im Peritonealsacke Theil nimmt, und durch diese des grössten Theiles ihres Blutes beraubt wird.

Ausgezeichnet ist die Langsamkeit, mit der sich Entzündungen anderer Organe auf das Leberparenchym fortpflanzen, so wie die Langsamkeit, mit der sich die Entzündungen der Leber selbst von einem Theile dieses Organes über die andern verbreiten; bemerkenswerth ist ferner die geringe Anzahl von Krankheitserscheinungen, die selbst bei intensiven Leberentzündungen oft kaum, wenigstens im Anfange nicht, ein so bedeutendes Kranksein verrathen.

Der ursprüngliche Ausgangspunkt der Leberentzündung ist aber entweder das eigentliche Leberparenchym, oder die Vertheilung der Gallengänge in der Lebersubstanz, oder die Verzweigungen der Pfortader.

Verschieden sind die Exsudate in das eigentliche Parenchym der Leber; bald ist es eine klebrige, mit Blut und Galle gemengte Flüssigkeit, bald festgeronnener Faserstoff, bald eine weiche, hirnmarkartige, bald wieder eine feste, erstarrte Krebsmasse. — Bald ist die Leberentzündung primär, bald secundär in der Umgebung von andern Entzündungsherden, bald führt sie den Namen einer Metastase, wenn sie als ein Symptom der Eitervergiftung des Blutes auftritt.

Die Leberentzündung mit einem klebrigen, flüssigen Exsudate bedingt folgende Veränderung des Organes. Der entzündete Theil — nie zeigt sich die ganze Leber auf einmal ergriffen — ist bedeutend geschwollen, so dass an dieser Stelle die Leberoberfläche hüglig emporgehoben wird. Ein hoher Grad von Weichheit und Elasticität ist an die Stelle der frühern Festigkeit und Härte getreten, die Masse ist nicht zu brechen, sondern zerfliesst unter dem leichten Drucke des Fingers, der körnige Bau ist vollkommen verwischt, die Farbe entweder eine gleichmässige hochgelbe oder schmutzig rothe, oder eine fleckige gelb- und schmutzig rothe, und eine gelbe oder eine schmutzig rothe, trübe, klebrige Flüssigkeit quillt entweder von freien Stücken oder bei einem geringen Drucke über die Schnittfläche. Das nicht entzündete Leberparenchym ist häufig serös infiltrirt, häufig anämisch, in einigen Fällen mit einem missfarbigen, röthlichen Blutwasser getränkt. Die Gallensecretion ist reichlich, die Galle dünn und hochgelb, das Pfortader- und Körperblut dünnflüssig, im hohen Grade imbibitionsfähig, nicht gerinnend, schmutzig roth (aufgelöst) und allenthalben die Erscheinungen einer raschen Zersetzung des Blutes mit Gelbsucht.

Doch nicht immer erreicht die Leberentzündung rasch diesen hohen Grad; sie führt im Gegentheile zuweilen zur Abscessbildung,

ja man findet Eiterherde in der Leber, deren Grösse, Gestalt und sonstige Verhältnisse einen sehr langsamen Krankheitsverlauf verrathen. Der Lebereiter ist um so gelber, um so mehr mit Galle getränkt, je frischer derselbe ist, er wird nach und nach gelblich weiss, später nicht selten kreideweiss. Der frische Eiter ist gewöhnlich dünnflüssig, der ältere dünnflüssig, dickflüssig, bald gleichartig, bald flockig. Bei frischen Eiterherden ist die Form derselben unregelmässig, von dem nicht entzündeten Parenchym noch nicht scharf abgegrenzt; später wird die Form rundlicher, oder der Eiterherd läuft in mehrere Gänge aus, ist aber vollständig abgegrenzt; seine Wände sind nämlich verdichtet und mit einer hautartigen Gerinnung oder mit einem eiterigen Beschlage überdeckt.

Grosse chronische Leberabscesse werden unter den Erscheinungen eines Wechselfiebers durch allmälige Aufzehrung der Blutmasse und den höchsten Grad von Abmagerung tödtlich; oft führen sie zur Durchbohrung, und bedingen durch die dadurch hervorgerufenen Krankheiten den Tod; in einigen Fällen werden sie kleiner, ihr eiteriger Inhalt dickt sich zu einer kreideartigen Masse ein, und es hängt nun von der Grösse des Substanzverlustes ab, ob eine vollkommene Wiederherstellung der Gesundheit möglich ist, oder ob eine zunehmende Wassersucht zwar allmälig, doch sicher zum Tode führt.

Das faserstoffreiche Exsudat im Leberparenchyme ist eine im Ganzen so seltene Erscheinung, dass man es bei *Rokitansky* ganz übergangen sieht. Doch kommt es auch vor, wie ich mich selbst in einigen Fällen überzeugte. Das Exsudat ist eine zusammenhängende, umfangsreiche, im Innern des Organes abgelagerte Gerinnung, die durch Festigkeit und Trockenheit und stark gelbe Farbe von ähnlichen Exsudaten anderer Organe sich unterscheidet. Das umliegende Lebergewebe ist gewöhnlich normal. Der einzige von mir beobachtete Ausgang ist jener in Tuberkel. Die Krankheit tödtet durch eine allmälig entstehende allgemeine Wassersucht.

Das krebsige Exsudat erscheint in Form einer gallertartig klebrigen, farblosen oder milchigen Flüssigkeit, oder als eine feste, starre, fast trockene, weisse, gelbliche oder röthliche Gerinnung. Zum Unterschiede von den Krebsknoten ist die Abgrenzung der Exsudation weder deutlich, noch regelmässig, das Parenchym erscheint gleichmässig von dem Exsudate durchdrungen und mit demselben gemengt.

Die anatomische Erkenntniss der chronischen Leberentzündung ist eben so schwer möglich, als jene der chronischen Lungenentzündung; die verschiedenartigsten Ausgänge einer acuten Entzündung, die verschiedenartigsten Leberkrankheiten, ja Krankheiten der Nachbarorgane erscheinen dort, wo der Verdacht einer chronischen Leberentzündung im Leben ausgesprochen wird; doch scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass sie vorkommen könne. Jene Krankheit, die unter dem Namen der Lebergranulation bekannt ist, stellt höchst wahrscheinlich einen Ausgang der chronischen Entzündung dar; dafür spricht die Bildung jenes callösen, gefässarmen Fasergewebes, welches an die Stelle des normalen Leberparenchyms tritt, und dieses allmälig bis auf einige Reste, die in Form von Körnchen erscheinen, atrophirt, ferner die so häufig mitbestehenden Verwachsungen der Leberkapsel mit den Nachbargebilden.

Die sogenannten metastatischen Entzündungen der Leber unterscheiden sich von einer der beschriebenen Formen der Leberentzündung nicht, und so wie bei diesen ist ihr gewöhnlicher Ausgang jener in Eiterung mit der Bildung von Abscessen; seltener wird die tuberculöse Umwandlung beobachtet, und sie findet sich nur bei jenen umschriebenen, häufig peripherisch gelagerten Leberentzündungen, die bei einer allgemeinen Durchseuchung von Syphilis vorkommen. Die Organisation der metastatischen Entzündungsproducte zu einem faserigen Narbengewebe ist im Ganzen selten, doch aber möglich, wie die an der Leberoberfläche zuweilen erscheinenden narbigen Einziehungen beweisen.

Eine besondere Beziehung zwischen Gehirnentzündungen und Entzündungen der Leber lässt sich von anatomischer Seite her nicht bestätigen.

Die Entzündung der Gallenwege innerhalb der Leber hat verschiedene Formen. Das Exsudat erscheint als eine dicke, eiterige Flüssigkeit, welche mit hochgelber Galle gemengt, das Innere eines Gallenganges nicht allein ausfüllt, sondern denselben auch erweitert. Die erweiterten Gallengänge bilden dichte Knäuel von verschiedener Grösse, die sich später zu wirklichen Abscessen umgestalten. Das gesammte Leberparenchym nimmt bei einigermassen beträchtlichen Ausdehnung der Erkrankung Theil, befindet sich im Zustande der erst beschriebenen acuten Entzündung; rasche Blutzersetzung mit Icterus sind die gewöhnlichen Begleiter der Krankheit.

Eine zweite Form, die mehr chronisch verläuft, liefert in den erweiterten Gallengang ein dickschleimiges Secret, welches bald glasartig, bald mehr eiterartig, ja in einigen Fällen sogar einer dicken, bräunlichen Leimauflösung ähnlich ist. Das anliegende Leberparenchym, und bei grösserer Ausdehnung der Krankheit die ganze Leber, nimmt an der Entzündung Theil, und allmälig tritt an die Stelle der normalen Lebersubstanz ein dichtes, faseriges, blut- und gefässleeres Gewebe (Callus), in dem von der Lebersubstanz nichts mehr übrig geblieben ist, als die erweiterten, dickhäutigen Gallengänge. Diese durchziehen den meist unförmlichen Callus nach allen Richtungen, und enthalten entweder noch das obige Secret oder einen dicken Schleimpfropf. An mehreren Stellen sind die Gallengänge selbst sackig ausgebuchtet. Die Krankheit tödtet in dieser Höhe durch allmälig sich entwickelnde Bauch- und allgemeine Wassersucht. Ein Verschliessen der Gallengänge innerhalb der Leber ist bei Entzündungen nicht nachgewiesen.

Eine dritte Form der Exsudation ist der Faserstoff (croupöses Exsudat). Es mag sehr selten sein, da es mir bei Untersuchungen nie aufstiess.

Man hat allerdings Gelegenheit, die frische Entzündung des Stammes der Pfortader bei Kindern und Erwachsenen zu beobachten; die Entzündung der Pfortaderverästlung aber innerhalb der Leber kennt man nur in ihren Folgen, in der Verschliessung der Pfortaderäste, der eine theilweise Atrophie der dazu gehörigen Leberparthien sich beigesellt. Dieser Zustand ist unter dem Namen der gelappten Leber bekannt.

Im Greisenalter sieht man allerdings häufig die Reste der verschiedenartigen Leberentzündung, doch kommt kaum je eine frische Entzündung vor.

Entzündung der Milz.

Eine bei Kindern und alten Personen fast nie vorhandene Krankheit. Milzentzündung.

Rokitansky nennt (Bd. III., p. 385) die Aufschlüsse, welche die pathologische Anatomie über die Milzentzündung liefert, höchst wichtig; ich muss gestehen, dass die Milzkrankheiten und die Milzentzündungen eben nicht die lichtvollsten Theile der pathologischen Anatomie sind, und dass wir kaum mehr als blosse Vermuthungen darüber aussprechen können.

Die pulpöse Substanz der Milz kann nach *Rokitansky* der Sitz von Entzündung werden, aber dies sei, so behauptet dieser

Schriftsteller, noch nicht nachgewiesen, dagegen sei die Entzündung der Milz, über welche die Anatomie Auskunft geben kann, ihrem Sitze nach eine Phlebitis. Ich muss gestehen, dass mir die Milzentzündung als eine Phlebitis etwas Unklares und nicht Nachgewiesenes ist, und eine Entzündung der pulpösen Substanz in der Art, wie *Rokitansky* sie genommen zu haben scheint, ist jedenfalls ein Unding.

Bei den Milzentzündungen lagert sich das Exsudat gewöhnlich in die Pulpa. Eine wirkliche Entzündung der Venen, nach Art der Entzündung der Pfortaderäste in der Leber, gehört zu den seltensten Erscheinungen; eine Entzündung der Capillaren ist hier so wenig wie anderswo nachzuweisen. Verfolgt man bei den gewöhnlichen Milzentzündungen aufmerksam die Milzvenen, so weit dies angeht, gegen den Entzündungsherd hin, so kann man in denselben allerdings, wie um jeden Entzündungsherd herum, Gerinnungen des Blutes, aber keine Exsudatbildungen in das Venenrohr finden. Mitten im Entzündungsherde selbst gewahrt man zuweilen ganz unversehrte Capillargefässe, in denen keine Spur einer Blutgerinnung gesehen werden kann.

Das Exsudat ist nur dann im Milzparenchyme zu erkennen, wenn es entweder geronnen oder eiterig ist, und es unterliegt keinem Zweifel, dass manche Milzentzündung an der Leiche ganz übersehen wird, weil es keine Möglichkeit gibt, sich von der Gegenwart eines Entzündungsproductes zu überzeugen. Ganz irrthümlich betrachtet man die meisten Milzentzündungen als metastatische Processe.

Bei F a s e r s t o f f e x s u d a t e n ist die betreffende Stelle — gewöhnlich ist es eine nicht sehr umfangsreiche, meist gegen die Oberfläche hin gelagerte Parthie, in wenigen Fällen der grösste Theil der Milz — von aussen her schon durch die scharf umschriebene Vergrösserung des Volums erkennbar, dabei fest, hart, von dunkelrother Farbe, trocken, das anliegende Milzparenchym normal. Allmälig wird das Entzündungsproduct bleicher, röthlich grau, gelblich weiss, bleibt aber in seinem frühern Grade von Trockenheit.

Die Ausgänge der Entzündung sind: bei nicht bedeutender Exsudation in Organisation des Ergossenen, worauf eine feste, die Milzoberfläche einziehende Narbe zurückbleibt; ein durchaus nicht seltener Vorgang. Häufiger jedoch ist die V e r e i t e r u n g des Exsudates. Es entsteht im Milzparenchyme ein Abscess, der nun auf verschiedene Weise sich verhält. Der Eiter kann, namentlich

in jenen Fällen, in welchen seine Menge nicht bedeutend war, eindicken und verkreiden; oder der Eiter erzeugt nicht nur an der Milzkapsel, sondern auch in seiner Umgebung im Parenchyme eine Entzündung, durch die nach allmäliger Aufzehrung des Eiters eine Schliessung der Eiterhöhle möglich gemacht wird; oder der Eiter zerstört nach und nach das ganze Milzgewebe, und es entsteht ein von der Milzkapsel gebildeter umfangsreicher Eitersack, bei dem, trotz seiner Grösse, doch noch eine Verkreidung eintreten kann; oder der Eiter bricht nach aussen hin durch, und entleert sich nach verschiedenen Richtungen. In verhältnissmässig seltenen Fällen erzeugt der Eiter eine Vergiftung der gesammten Blutmasse und hiermit einen schnellen Tod.

Das Entzündungsproduct wird ferner in einigen Fällen tuberculös, und zwar zu einem äusserst festen, gelben, auf der Schnittfläche glänzenden Tuberkel. Als dieser kann es später verhärten oder aber erweichen und dann verkreiden; selten finden wir einen andern Ausgang dieser Tuberculose.

Es ist eine ganz irrige Meinung, dass die Milzentzündung häufiger secundär als primär sei; wir haben dafür weder in dem anatomischen Befunde noch in dem Krankheitsbilde Beweise. Was man namentlich bei Endocarditis eine metastatische Milzentzündung zu nennen pflegt, hat so deutlich die Merkmale desselben Alters, wie die Endocarditis, dass kein Zweifel obwalten kann, es haben sich in den meisten Fällen beide unabhängig von einander gebildet, um so mehr, da die bei sogenannten Metastasen gewöhnlich erscheinenden Allgemeinzustände, nämlich das tiefe Erkranken des Blutes, fehlen. Dasselbe gilt auch von vielen andern, als Metastasen bekannten Milzentzündungen; selten finden sich bei denselben die qualitativen Veränderungen des Blutes, welche doch gewöhnlich die Bildung der Metastasen begleiten, und so lange keine bessern Beweise, als blosse Angaben, für die metastatische Natur der erwähnten Processe vorliegen, bleibt es gerathen, mit Vorsicht den Namen Metastase zu gebrauchen.

Allerdings leidet die Milz an vielen Krankheiten der Blutflüssigkeit mit. Diese Mitleidenschaft besteht aber nicht in der Geneigtkeit zur Entzündung und Metastase, sondern in der raschen An- und Abschwellung des Milzparenchyms in Folge der geänderten Quantitäts- und Qualitätsverhältnisse des Blutes. So ist die Milz häufig vergrössert durch rasche Vermehrung des Blutes (der sogenannte acute Milztumor) bei Typhus, zuweilen bei Exanthemen,

bei Scorbuten, zuweilen bei Blutzersetzungen in Folge der Eiteraufnahme, sie ist aber nicht vergrössert und nicht im Geringsten verändert bei hyperinotischer Blutcrasis; das Milzparenchym verliert auffallend an Blut und an Umfang bei allen Hämorrhagien, Erschöpfungen des Blutes durch Exsudate, langwierigen Eiterbildungen in andern Organen, aber es lässt sich sonst keine besondere Beziehung zur Blutflüssigkeit aufdecken. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass mit diesen acuten Geschwülsten nicht auch zuweilen Entzündungen der Milz mit hämorrhagischem Exsudate eintreten, aber anders geartete Exsudate sind dabei eine Seltenheit, und die geschwollene Milz kann eben so leicht wieder abschwellen, wenn sich eine Blutkrankheit zurückbildet.

Eine chronische Entzündung der Milz ist anatomisch nicht nachzuweisen.

Die Entzündung der Nieren.

Nierenentzündung.

Die Nierenentzündung ist gewöhnlich nur eine Krankheit der reifern Lebensjahre.

Diejenigen Entzündungen, welche die ganze Niere oder den grössten Theil derselben umfassen, sind sehr gefährlich, und werden durch Harnstoffvergiftung gewöhnlich tödtlich; kleinere, umschriebene Entzündungen dagegen gehen häufig, ohne besondere Erscheinungen zu erzeugen, vorüber und werden leicht geheilt. Die chronische Nierenentzündung ist (wenn man die chronischen Entzündungen des Nierenbeckens ausnimmt, und die Folgen der acuten Entzündung nicht für chronische Entzündungen selbst nimmt) bei Leichenunterschungen nicht zu erkennen.

Bei einer acuten Entzündung der gesammten Niere, mag sie von der Rinden- oder von der Marksubstanz ausgegangen sein, zeigt sich gewöhnlich folgendes anatomisches Bild:

Durch die bedeutende Vergrösserung der Niere ist die Kapsel derselben auf das Aeusserste gespannt, die Niere dadurch scheinbar fest und hart. Beim Einschnitte drängt sich besonders die geschwollene Rindensubstanz über die Schnittfläche hervor; das Gewebe ist weich, bricht nicht wie im normalen Zustande, sondern zerfliesst unter einem geringen Drucke; die Farbe ist eine schmutzig gelbliche, mit aufgetragenen schmutzig röthlichen Flecken oder Streifen; nur in der Tubularsubstanz bemerkt man oft dunkelbraun gefärbte, breite und dicke Streifen — jenen Stellen entsprechend, an welchen später die Eiterung beginnt. Bekanntermassen ist die im Nierenparenchyme enthaltene normale Flüssigkeit immer klebrig,

röthlich und trübe; bei der Nierenentzündung erscheint eine der normalen Nierenflüssigkeit ziemlich ähnliche, nur etwas trübere und mehr vom Blute gefärbte Exsudatflüssigkeit. Ein grobkörniges Ansehen, wie *Rokitansky* (Bd. III., p. 308) der entzündeten Niere zuschreibt, findet sich nicht, eine sternförmige Gefässinjection an der Nierenoberfläche ist dagegen eine ganz normale Erscheinung, und gehört durchaus nicht der Nierenentzündung zu.

An so hochgradigen Entzündungen nimmt immer die Nierenkapsel und das Nierenbecken Theil, theils durch Bildung wirklicher Exsudate, theils aber auch blos durch eine entzündliche Stasis. Oft tödtet die Krankheit schon in dieser Form durch eine in Folge der Harnstoffvergiftung erzeugte rasche Zersetzung des Blutes. Meistens sind beide Nieren, aber nicht im gleichen Grade, von der Entzündung ergriffen. Nicht nur kommt diese Krankheit primär in den Nieren vor, sondern sie wird auch erzeugt durch Entzündungen der Harnblase und der Ureteren, so wie der Nierenbecken, namentlich in jenen Fällen, in welchen durch irgend einen Zufall die Ausfuhr des Harns plötzlich unterdrückt wird, und der in der Blase und den Ureteren angesammelte Harn einer schnellen Zersetzung entgegengeht. Dies ist z. B. bei Rückenmarksleiden der Fall. — Wenn diese Nierenentzündung nicht von der Zurückhaltung des Urins ausgeht, so findet sich in der Harnblase gewöhnlich eine geringe Menge blutig-gefärbter Flüssigkeit vor.

Der einzige Ausgang, welchen diese Nierenentzündung, wofern sie nicht alsbald tödtlich wird, zeigen kann, ist jener in Vereiterung der Niere. Es bilden sich gewöhnlich zahlreiche, zerstreute Eiterpunkte oder Eiterstriemen, namentlich in denjenigen Stellen, welche sich schon früher durch ihre dunkle Blutfarbe ausgezeichnet hatten; durch deren Zusammenfliessen entstehen später umfangsreiche Abscesse. Besonders in jenen Fällen ist die Eiterbildung häufig, welche durch den Reiz von Nierensteinen bedingt werden.

Der Eiter bricht entweder nach aussen durch, oder wofern dies verhütet wird, erfolgt der Tod, wenn beide Nieren zu gleicher Zeit erkrankt waren, unter den Erscheinungen einer allgemeinen Wassersucht, oder der Inhalt des Abscesses wird zu einer dicken kreideartigen Masse. Nur kleine Abscesse können durch die Bildung einer Narbe heilen. In allen den Fällen, in welchen umfangsreiche Eitermassen längere Zeit getragen werden, verdichtet sich die Nierenhülle durch eine in ihr eingetretene Entzündung zu einem gefässarmen, dicken Fasergewebe, der Abscess selbst erscheint durch

mehrere unvollkommene Scheidewände in Fächer getrennt, welche von ferne her die Form der zerstörten Malpighi'schen Pyramiden nachahmen. Immer ist mit lange bestehenden Nierenabscessen eine Entzündung der Nierenbecken, der Harnleiter, ja selbst der Harnblase zugegen.

Die faserstoffigen Exsudate finden sich seltener in bedeutender Menge bei Nierenentzündungen, und kommen nur gewöhnlich den sogenannten metastatischen Entzündungen zu. Als solche bezeichnet man aber kleine Entzündungsherde, die an der Nierenoberfläche beginnen, und sich, allmälig verjüngt, auf eine grössere oder geringere Tiefe in die Rindensubstanz der Niere einsenken. Sie sind häufig mit einem dunklen Gefässhofe umgeben, den man einen Reactionshof zu nennen pflegt, ungeachtet nicht einzusehen ist, wie diese Reaction hervorgerufen wird, da eine geronnene Masse, welche nicht durch ihre mechanischen Verhältnisse beleidigt, einen Reiz nicht auszuüben vermag. Bei solch kleinen Entzündungen ist häufig das übrige Nierengewebe vollkommen normal. — Das faserstoffige Entzündungsproduct umwandelt sich in Eiter; der daraus entstehende Eiterherd schliesst sich sehr leicht durch Narbengewebe, seltener dagegen finden wir eine Verkreidung desselben. Auch die Organisation des Exsudates und das Tuberculöswerden sind keine ungewöhnlichen Ausgänge. So entdeckt man daher häufig narbenartige Einziehungen an der Oberfläche der Nieren, Narbenstränge inmitten der Nieren, ja in einigen Fällen ist die ganze Niere in das dichte, faserige, gefässarme Narbengewebe entartet, und dadurch meistens verkleinert, verunstaltet und ihre Function vollkommen vernichtet. Man hält diese Ausgänge einer oftmals acuten Entzündung gewöhnlich für eine chronische Entzündung, der eigentliche anatomische Nachweis fehlt aber auch hier wie allenthalben bei den sogenannten chronischen Entzündungen parenchymatöser Theile.

Es ist eine ganz richtige, allgemein bekannte Angabe, die *Rokitansky* macht, dass chronische Nierenentzündungen — jene des Nierenbeckens — die Constitution zerrütten, doch unrichtig ist es, dass Bronchialblennorrhöen in ihrem Gefolge sich finden; *Rokitansky* hat eine zufällige Erscheinung als eine nothwendige gedeutet.

Die Bright'sche Nierenkrankheit gehört in ihrem acuten Auftreten unstreitig der Entzündung an.

Die Entzündung des Hodens

Hodenentzündung. geht bei jüngern Personen häufig in Tuberkelbildungen, dann auch nicht minder oft in Eiterung aus. Erstere kommt zuwei-

len unter dem Namen Verhärtung, Scirrhus des Hodens vor. Die sogenannten Sarcome des Hodens stellen die nach Entzündungen des Hodens an der Stelle des Parenchyms entwickelten Callusmassen dar, welche oft einen bedeutenden Umfang erreichen, entweder ganz gleichartig sind, oder in ihrer Mitte Eiter, Tuberkel, verkreidete Massen u. dgl. einschliessen.

Die Entzündung des Hodens pflanzt sich selten auf den Nebenhoden fort; primäre Entzündungen des letztern sind häufiger als Hodenentzündungen selbst. Die Exsudate im Nebenhoden werden gewöhnlich tuberculös. Es ist dies eine oftmalige Erscheinung nach wiederholten und übel behandelten Trippern, bei denen dann auch die gleichfalls entzündeten Leistendrüsen tuberculös erkranken. Der Ausdruck Trippertuberkel ist daher insofern richtig, als damit gleich die Krankheitsursache bezeichnet ist, dagegen unrichtig, wenn damit eine andere Art des Tuberkels gemeint sein soll. — Der Natur der Sache entsprechend, sind solche Tuberculosen der Hoden und Nebenhoden an eine tuberculöse Allgemeinkrankheit nicht gebunden.

Krebsige Exsudate sind im Hoden häufiger primär als tuberculöse; sie erscheinen in Form des medullaren Krebses, und kommen öfters bei solchen Personen vor, die an allgemeiner Syphilis gelitten haben.

Die Entzündung des *Vas deferens* kann man zuweilen neben der Entzündung des Nebenhodens erblicken. Das Entzündungsproduct ist gewöhnlich ein tuberculöses, welches zur Verstopfung des Ganges führt.

Die Samenbläschen und die Vorsteherdrüse zeigen bei ihren Entzündungszuständen gewöhnlich eiterige Exsudate. Die Abscesse verlaufen leicht chronisch, und während durch die Verdickung der Faserscheiden der Samenbläschen und der Prostata dem Durchbruche des Eiterherdes nach rückwärts gesteuert wird, entleeren sich die Eitermassen entweder durch die natürlichen (aber erweiterten) Wege oder durch neue Oeffnungen in die Harnröhre.

Entzündungen des Uterus.

Sieht man ab von den Entzündungen der Schleimhaut und des Uterus und seines Bauchfellüberzuges, so sind Entzündungen desselben und zwar der Muskelsubstanz eben nicht häufig. Doch kommen (abgesehen hier von allen puerperalen Entzündungen) Entzündungsproducte in der Uterinalsubstanz auch vor und zwar am Körper und Grunde desselben gewöhnlich geronnener Faserstoff, der sich meistens in Tuberkel umbildet; am Gebär-

mutterhalse dagegen sind nur krebsige Entzündungsproducte. — Das tuberculöse Exsudat im Körper des Uterus erscheint so wie das gleichartige auf der Gebärmutterschleimhaut bei jungen Mädchen, bei welchen die Reinigung durch irgend eine Ursache unterdrückt wurde; das krebsige Exsudat erscheint oft bei alten oder vorschnell alternden Weibern zur Zeit des Aufhörens der Reinigung und der damit verbundenen stürmischen Zufälle.

Entzündung der Eierstöcke.

Die Entzündungen der Eierstöcke sind ausser dem Kindbette gleichfalls seltene Erscheinungen, doch kommen sie verhältnissmässig noch immer häufiger vor, als jene des Uterus. Die Exsudate sind entweder wässerig, mit wenig Eiweiss, oder hämorrhagisch, oder reich an geronnenem Faserstoff. Der Ausgang der Entzündung ist bald die Eierstockwassersucht, bald Vereiterung, bald Schrumpfung zu einer festen, höckerigen Fasermasse.

Entzündung der Speicheldrüsen.

Es wäre unnöthig, von den Entzündungen der Speicheldrüsen hier ausführlicher zu handeln; es genügt das von der Entzündung bereits im Allgemeinen Erwähnte, um mit Leichtigkeit die Merkmale der Entzündung dieser Organe aufzustellen.

Entzündung der Schilddrüse.

Die Schilddrüse, so häufig sie auch erkrankt gefunden wird, zeigt doch nie eine frische Entzündung; die in diesem Organe so leicht auftretenden blutigen Stasen führen wohl zu den unter dem Namen der Colloidbälge bekannten Entartungen, nicht aber zur Entzündung.

Die unter dem Namen der Entzündung aufgeführte Krankheitsform stellt eine Reihe von Processen im Capillargefässsysteme dar, die zwar allmälig in einander in einer bestimmten Ordnung übergehen, von denen aber auch jedes vorhergehende Glied bestehen kann, ohne zu den andern nothwendig zu führen. Verminderung oder vollständige Vernichtung jeder Secretion, auch jener der Ernährungsflüssigkeit, Vermehrung der Secretionen und qualitative Veränderungen derselben sind die Erscheinungen, mit denen jene Processe im Capillargefässsysteme sich kundgeben, und sind überhaupt die Krankheitsphänomene, aus denen wir Störungen in der Capillargefässcirculation erkennen. Es gibt aber auch keinen Krankheitsprocess, der überhaupt, wofern er eine Veränderung im capillären Blutgefässnetze als an eine nothwendige Bedingung gebunden ist, nicht auch durch Entzündung hervorgerufen werden könnte, und wir schliessen daraus mit grösster Wahrscheinlichkeit, dass bei solchen Krankheitsprocessen dem Wesen nach dieselben Ver-

änderungen in dem Capillargefässsysteme eintreten, wie bei den Entzündungen, so zwar, dass uns der Entzündungsprocess gleichsam als Prototyp aller jener Processe gelten kann, bei denen wir einen Antheil der Capillargefässthätigkeit selbst im entferntesten vermuthen. Dadurch reiht sich die Entzündung nicht allein ununterbrochen an die normalen, sondern auch an die übrigen pathologischen Ausscheidungsprocesse, so zwar, dass sich in keinem Momente angeben lässt, wann die normale Ausscheidung (mithin auch die Ernährung) aufhört, und die Entzündung beginnt, so wenig sich von der andern Seite her bestimmen lässt, wann eine pathologische Ausscheidung anfängt entzündlicher Natur zu sein. Mit andern Worten heisst dies: Die normale Ausscheidung (mithin auch jene der Ernährungsflüssigkeit) geht ohne bestimmte Grenzen über in jede andere pathologische Ausscheidung, und man wird die Entzündung eben so wenig je gründlich zu erforschen im Stande sein, als man zu einer gehörigen Kenntniss des Herganges bei normalen Ausscheidungen gelangt, wenn man jeden dieser Vorgänge für sich betrachtet, ihn gleichsam herausreisst aus der Kette ähnlicher Vorgänge und die Erfahrungen, die man bei dem einen Vorgange gewonnen hat, unberücksichtigt lässt bei der Erklärung der verwandten Erscheinungen. Hiemit stelle ich keineswegs die Behauptung auf, dass es uns unmöglich sei, die Entzündung von der Ernährung, einen Hydrops von einem Entzündungsproducte zu unterscheiden; die Extreme sind deutlich genug, zwischen ihnen jedoch gibt es allmälige Uebergänge.

Ich lasse daher auf die Entzündungen die verschiedenartigen Ausscheidungen folgen, und hieran schliesse ich, so weit dies möglich ist, einige Worte über die Ausscheidung der Ernährungsflüssigkeit. Ziemlich ungezwungen reihen sich daran die Veränderungen der Ernährung. Den Schluss sollen einzelne Krankheitszustände bilden, zu deren Entstehung mehrere der genannten Verhältnisse und ihrer Folgen zusammentreffen müssen, die aber ausserdem noch eines mechanischen Momentes bedürfen, wenn sie entstehen sollen, wobei aber das mechanische oder chemische Moment vom Organismus selbst dargeboten wird.

Die Wassersuchten (Ödeme, serösen Infiltrationen).

Da jedes Gewebe eine gewisse Menge freien Wassers enthält, ist es nicht so leicht möglich zu bestimmen, welche Menge Wassers

in einem Theile vorhanden sein müsse, um Krankheitserscheinungen erzeugen zu können. Nicht nur ist der Wassergehalt desselben Organs in den verschiedenen Lebensaltern, sondern auch unter verschiedenen Verhältnissen des Gesammtorganismus verschieden, und diese Umstände müssen wir wohl im Auge haben, wenn wir nicht Täuschungen über die Bedeutung des verschiedenen Wassergehaltes der Organe ausgesetzt sein wollen.

Die Unterscheidung zwischen acuter und chronischer, activer und passiver Wassersucht, wie sie bisher gemacht wurde, ist allerdings richtig und für die Ausübung werthvoll, wenn man nur dabei nicht vergisst, dass beide ohne Grenzen ineinander übergehen. Die acute und active Wassersucht schliesst sich aber eben an die Entzündung an, sie ist Product der activen Stasis, sie bildet den Uebergang zu den passiven und chronischen Wassersuchten, und hiermit ist die eigentliche nächste Ursache aller Wassersuchten annäherungsweise gegeben.

Der Entzündungsprocess setzt nämlich nie im Stadio der Hyperämie Producte, sondern nur im Stadio der Stasis; eine einfache Hyperämie oder Congestion in dem von mir oben aufgestellten Sinne ist daher auch nicht im Stande, irgend eine Art von Wassersucht, weder eine active noch passive, hervorzubringen.

Für diejenige Wassersucht, welche wir eine active oder inflammatorische heissen, passt daher ganz genau die Beschreibung desjenigen Vorganges in den Capillargefässen, der der Entzündung zukommt, nur dass die eigentliche Exsudation einer mit Proteïnkörpern gesättigten Flüssigkeit unterbrochen wird, und es blos zum Austritte einer an Eiweiss und Blutfarbstoff bald mehr, bald weniger reichen Flüssigkeit kommt; bei der chronischen und passiven Wassersucht dagegen finden noch andere Umstände Statt, wenn gleichwohl die Erweiterung der Gefässe, die Verlangsamung und endliche Aufhebung der Blutbewegung auch hier die mächtigsten Hebel für die Entstehung der Wassersucht abgeben.

Mikroskopische Beobachtung wassersüchtiger Theile.

Auch darüber kann vielleicht das Experiment, verbunden mit den Erfahrungen, welche die pathologische Anatomie darbietet, einige Aufschlüsse gewähren.

Frösche werden bekanntermassen leicht wassersüchtig, wenn man sie längere Zeit in demselben Glase ohne Erneuerung des Wassers aufbewahrt; untersucht man an einer bereits vollkommen hydropischen Schwimmhaut die Circulation, so bietet sich die auffallende Erscheinung dar, dass dieselbe nur durch die grössern Ge-

fässe der Schwimmhaut unterhalten werde, während die eigentlichen Capillargefässe ganz blutleer sind, und man auch durchaus nicht die Bewegung irgend einer Flüssigkeit in denselben zu entdecken im Stande ist. Die Bewegung in den grössern Gefässen der Schwimmhaut ist aber wieder in dem Masse verlangsamt, in welchem die Wassersucht zugenommen hat, wobei die Blutkörper in den meisten Fällen sparsam in dem Blutplasma schwimmen, nirgends sich aneinanderdrängen und zusammenkleben, gewöhnlich mit ihrem längern Durchmesser der Längenrichtung des Gefässes folgen, während die ruhende Schicht bald vorhanden ist, bald auch fehlt. Nicht selten kommt es später in diesen grössern Gefässen zum wirklichen Aufhören jeder Blutbewegung, und hiemit verbreitet sich die Wassersucht rasch über die ganze Extremität. Angebrachte Reizmittel können allerdings in den grössern Gefässen eine vorübergehende Beschleunigung der Bewegung erzeugen, bleiben aber ganz erfolglos für die kleinen Gefässe, in denen weder eine Veränderung ihres Durchmessers, noch der Eintritt der geringsten Menge Blutes bemerkt werden kann.

Wenn wir durch eine leichte Einschnürung der Extremität eine mechanische Stasis erzeugen wollen, so gelingt dies begreiflicher Weise mit grösster Leichtigkeit. Das Blut sammelt sich in den erweiterten und erschlafften Capillargefässen in grosser Menge, ja es treten zahlreiche Blutkörper aus den durchrissenen Gefässen aus. Setzen wir die noch unterbundene Extremität durch 24 oder 48 Stunden unter Wasser, so ist in den früher strotzenden Gefässen entweder kein Blut mehr sichtbar, oder es erscheinen in denselben viele farblose Kerne der Blutkugeln dicht aneinandergedrängt ohne die geringste Bewegung. Die Schwimmhaut ist dabei im hohen Grade von Blutwasser erfüllt. Löst man nun auch die Unterbindungsschlinge, so tritt in die Gefässe doch kein Blut mehr ein, die Wassersucht vermindert sich zwar, aber keineswegs beträchtlich, nur in den grössern Gefässen gewahrt man noch eine, wenngleich ziemlich langsame Blutbewegung.

Wenn man das in der Schwimmhaut des Frosches befindliche Exsudat — nachdem man vorher eine Entzündung zu Stande gebracht hat — durch anhaltendes Eintauchen der Extremität in Wasser zu entfernen sucht, so nehmen die entleerten Capillargefässe kein Blut mehr auf, die Blutbewegung kann nur auf die obenerwähnte Weise durch die grössern Gefässe unterhalten werden; die Schwimmhaut wird dadurch bald im hohen Grade wassersüchtig.

Untersucht man an Leichen die wassersüchtigen Theile, so mangelt ihnen jede Capillarinjection selbst in jenen Fällen, in welchen die Ursachen der Wassersucht ein mechanisches Circulationshinderniss darstellt, wo mithin alle Bedingungen für eine Anhäufung in den Blutgefässen vorhanden wären.

Alle diejenigen Einflüsse, welche die Bewegung des Blutes in den Venen erschweren, ohne sie völlig zu hemmen, sind längst als die Ursachen der Wassersucht bekannt.

Wofern aber in den Capillargefässen noch viel Blut angesammelt ist, kommt es dabei allerdings zu einem Austritte von blutiggefärbtem Wasser; chronische Wassersucht bildet sich aber nur dann, wenn die Capillargefässe vollkommen blutleer geworden sind.

Wenn ein Nerve plötzlich gelähmt wird, so erscheint der erkrankte Theil vom Blute strotzend, blauroth, das Gewebe von blutigem Serum erfüllt; es bildet sich aber keine chronische Wassersucht. Entsteht die Lähmung allmälig, so wird der erkrankte Theil nach und nach blässer, blutleerer und endlich ödematös.

Wirkt ein Druck plötzlich hemmend auf die Venencirculation eines Gliedes, so wird letzteres blauroth, von blutigem Serum strotzend gefüllt; wirkt der Druck allmälig, so wird der kranke Theil immer blässer, blutleerer, die Circulation wird nur noch durch die grossen Gefässe erhalten, das Gewebe, dem die gedrückte Vene angehört, erscheint ödematös.

Nächste Bedingung der chronischen Wassersucht.

Als nächste und wesentliche Ursache für die chronische Wassersucht glaube ich annehmen zu können:

Allmälig eintretende Lähmung der grössern (oder Haupt-) Gefässe eines Theiles mit Verlangsamung der Blutbewegung in denselben, gleichgiltig ob die Verlangsamung von der Arterie oder von der Vene ausgeht; in der Regel erfolgt sie von letzterer; als Folge davon Verminderung der Menge des in dem betreffenden Gewebe circulirenden Blutes, mithin verhindertes Einströmen des Blutes in die Capillargefässe und dadurch vollkommene Vernichtung der Capillargefässthätigkeit.

Jede dieser Bedingungen kann aber auch die erste sein, und erst allmälig die übrigen hervorrufen; jede kann wieder durch die verschiedenartigsten entferntern Ursachen hervorgebracht werden, und die Quellen der Wassersucht sind demnach höchst verschieden, alle aber müssen zusammenwirken, wenn es überhaupt zur chronischen Wassersucht kommen soll. Es bedarf hierbei nicht der Erwähnung, dass ein an Wasser reiches Blut unter den gege-

benen Verhältnissen das Entstehen der Wassersucht besonders begünstigt.

Ich glaube nicht, dass die Wassersuchten auf einer Schwäche der einsaugenden Gefässe beruhen, wofern unter diesen letzern nicht die Blut-, sondern die Lymphgefässe verstanden werden sollen, da ich die Ueberzeugung hege, dass die Lymphgefässe bei den Aufsaugungen der Krankheitsproducte allerdings eine, aber nicht die grösste Rolle spielen. Die Gründe, welche mich zu dieser Annahme bestimmen, sind: Die Lymphdrüsen eines Theiles können auf die verschiedenste Weise entartet sein, ohne dass deswegen Wassersucht entstünde, wenn nicht noch andere bedingende Umstände hinzutreten. In der Nähe von Krankheitsproducten, die in der Aufsaugung begriffen sind, wie bei pleuritischen Exsudaten, sind die Lymphgefässe und die Lymphdrüsen weit davon entfernt, strotzender und gefüllter zu sein, man bemerkt sogar häufig eine Verkleinerung der Lymphdrüsen.

Untersucht man die erweiterten Lymphgefässe, welche sich um Tuberkel und Krebsherde befinden, so sind sie gewöhnlich nicht mit einer entsprechenden Masse, mit Tuberkeleiter oder Krebs, sondern mit einer röthlichen, klebrigen, klaren, oder mit einer eiterigen Flüssigkeit gefüllt, sie führen mithin nicht jenes pathologische Product, von dem man glaubt, dass es aufgesaugt werde. Die Lymphdrüsen, die um eine eiternde Fläche herum anschwellen, enthalten anfangs keinen Eiter, sondern eine klebrige Flüssigkeit, die erst später zum Eiter wird.

Wenn bei Typhus, bei Krebs, bei Tuberculosen die Lymphdrüsen in der Umgebung des Krankheitsherdes mit Typhus-, Krebs- oder Tuberkelmaterie gefüllt sind, so ist dies kein Beweis für eine Statt gehabte Aufsaugung; denn häufig ist das Product in der Lymphdrüse massenreicher, als jenes, welches das Materiale zur Aufsaugung hätte darbieten sollen; dann ist jenes erste Product oft in einem Zustande, der seine Aufsaugung nicht gestattet, wie z. B. ein starrer Scirrhus oder Tuberkel; es fehlt endlich das beweisende nothwendige Mittelglied, d. h. in dem vom ursprünglichen Herde zur Lymphdrüse führenden Gefässe ist keine Spur der aufgesogenen Masse.

Es gibt ferner Fälle, in welchen Aufsaugung Statt hat, aber lymphatische Gefässe fehlen, z. B. in abgeschlossenen Säcken der Pleura, welche von dicken, dichten Häuten gebildet werden; endlich steht weder die Menge der Lymphgefässe, noch die Schnelligkeit

der Aufsaugung der Lymphe im Verhältnisse zur Schnelligkeit der Aufsaugung vieler Exsudate.

Wenn wir die allgemeinen Wassersuchten berücksichtigen, so hängen sie ab: von allmälig entstandenen mechanischen Hindernissen des Kreislaufes im Herzen und den grossen Gefässen; von einer gehinderten Ausscheidung der wässerigen Bestandtheile des Blutes, wie bei chronischen Nierenkrankheiten; von der Unmöglichkeit, die verbrauchten, festen Bestandtheile des Blutes zu ersetzen, wie nach Krankheiten der Gekröse, der Gekrösdrüsen, der Leber und Milz und hauptsächlich der Lungen; oder von bedeutenden Exsudaten und Ausscheidungen jeder Art; von chronischen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes, wie vom chronischen Wasserkopfe u. s. w.

Folgen der Wassersuchten.

Die Folgen der Wassersuchten eines Gewebes sind: Maceration der blutarmen Theile, in welchen sie vorkommen, Druck auf die Theile, um welche sie erscheinen, und daher eine bald grössere, bald geringere Behinderung oder völlige Vernichtung der Function und Ernährung der Gewebe.

Ich gebe im Folgenden eine kurze Charakteristik der vorzüglichsten Arten der Wassersuchten.

Wassersucht der allgem. Decken.

Die sogenannte acute, active Wassersucht der allgemeinen Decken und des Unterhautzellgewebes ist, wofern sie örtlich auftritt, eine entzündliche Stasis, gewöhnlich um einen grössern Entzündungsherd; das Ergossene ist dabei eine röthliche oder eine zwar farblose, aber eiweisshältige Flüssigkeit, ja zuweilen sogar eine zu einer lockern Gallerte stockende oder selbst eine sehr dünne, eiterige Exsudation. Nach vollendeter Aufsaugung erfolgt Abschuppung der Oberhaut.

Die chronische örtliche Wassersucht der Haut ist bedingt durch Lähmung oder lähmungsartige Schwäche der Hauptnerven eines Theiles, durch einen allmälig entwickelten Druck auf dessen Gefässe, oder ein anderes mechanisches Hinderniss der Blutbewegung, durch eine Erweiterung und Erschlaffung der grössern Arterien oder Venen, überhaupt durch jede Krankheit der Häute dieser Blutkanäle, wenn sie bedeutend genug ist, um deren Elasticität und Contractilität zu vernichten, endlich durch allmälige Lähmung oder durch eine krankhafte Veränderung der Gewebe um die Capillargefässe, wodurch diese in ihrem Bette so fixirt werden, dass sie ihre Contractilität ganz verlieren. Es gehört hieher die Entartung des Coriums in ein dichtes, schwieliges Gewebe. —

Selten ist bei solchen Wassersuchten die Haut und das Unterhautgewebe allein ergriffen, in der Regel ist auch die unterliegende Musculatur wassersüchtig, namentlich in jenen Fällen, in welchen die Krankheit aus einer Lähmung eines grössern Nervens hervorgegangen ist. Die Folgen der Wassersucht zeigen sich am deutlichsten im Fettgewebe und den Nerven, die zum erkrankten Theile hinziehen; jenes verliert sich vollständig, diese dagegen werden dünn, äusserst welk und wie macerirt. Die allgemeinen Decken verschwären häufig.

Eine allgemeine acute Hautwassersucht ist ein Symptom der ausgebreitetern Entzündungskrankheiten der Haut, wie der Exantheme, ein Symptom der Unterdrückung der Haut- und Nierensecretion oder anderer Ausscheidungen, ein Symptom rascher Zersetzungen des Blutes, wie bei Eitervergiftungen des Blutes; die Erscheinungen und die Quellen des chronischen Oedems der Haut, das als *Oedema pedum* beginnt, und sich allmälig von hier aus über die meisten Theile, insbesondere auch über den Rücken (hypostatisches Oedem) verbreitet, sind so allgemein bekannt, dass ich einer weitern Auseinandersetzung füglich überhoben sein kann.

Das Oedem und der Hydrops der Schleimhäute und schleimhäutigen Behälter.

Das acute Oedem der Glottis, wegen seiner Gefährlichkeit bekannt, ist entweder eine Reflexerscheinung nach peripheren Reizungen, oder gewöhnlich eine Theilerscheinung der Entzündungen der Rachengebilde oder auch des Kehlkopfes und der Luftröhre. Seine Grade sind verschieden, und die Schleimhautbänder des Kehldeckels hierbei zu einer durchsichtigen, farblosen oder blassgelblichen, auch röthlichen, schlotternden Geschwulst gehoben, welche den Eingang in den Kehlkopf mehr weniger beengt. Oedem d. Glottis.

Das chronische Oedem der Glottis erreicht allerdings hohe Grade, aber nie in der Art, wie das acute Oedem; die Geschwulst ist fester, härter, unregelmässiger, beim Einschnitte entleert sich das angesammelte Wasser nicht rasch, wie beim acuten Oedeme, sondern nur langsam, bei stärkerem Drucke aus dem schwielig verdickten Zellgewebe. Das chronische Oedem begleitet die chronischen, syphilitischen und tuberculösen Entzündungen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Das acute Oedem der Bronchialschleimhaut (an der Larynx- und Trachealschleimhaut kann keines nachgewiesen werden) ist eben nur ein Symptom der acuten Bronchial- und Lungen- Oedem d. Bronchial-Schleimhaut.

katarrhe; das chronische Oedem erscheint als ein Symptom der chronischen Lungenödeme, und ist immer mit Wasserguss in die Höhle des Bronchialrohrs verbunden. Es hat daher weder das acute noch das chronische Oedem an und für sich einige Bedeutung.

Oedem d. Magenschleimhaut.

Das acute Oedem der Magenschleimhaut wird erkannt an der leichten Abstreifbarkeit (Erweichung) derselben so wie an einem mehr weniger bedeutenden Ergusse von Wasser in die Höhle des Magens. Es ist eine Erscheinung bei Entzündungskrankheiten überhaupt, bei allgemeiner Peritonitis, eine Erscheinung bei den meisten Zersetzungskrankheiten des Blutes; auch begleitet das Oedem in einer weniger acuten Form alle Bauchwassersuchten. Es ist daher in dem einen Falle mit röthlicher, schmutziger Färbung, in dem andern mit Erbleichung (Anämie) der Schleimhaut verbunden. Oft erreicht der Wassererguss in die Magenhöhle einen bedeutenden Grad, so zwar, dass der Magen dadurch auffallend ausgedehnt ist. Diese Krankheit kommt eben sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen vor, und erregt nicht unbedeutende Verdauungsbeschwerden.

Oedem d. Darmschleimhaut.

Das Oedem der Schleimhaut des Darmkanals hat man sowohl als acutes, wie auch als chronisches zu beobachten Gelegenheit. Das acute Oedem ist eine Erscheinung von mechanischen Hindernissen der Venencirculation, und erreicht als seröse Infiltration des submukösen Zellgewebes zuweilen so bedeutende Grade, dass das Darmlumen dadurch sehr beengt wird; es erscheint aber auch nach unterdrückter Hautausdünstung, nach Unterdrückung anderer Secretionen, es erscheint ferner bei beträchtlichen Bauchfellentzündungen. Die Schleimhaut sammt dem submukösen Zellstoff ist hierbei beträchtlich, namentlich an den Falten geschwollen, die Drüsen sind vergrössert und vom Secrete strotzend, dabei häufig injicirt; den Inhalt des Darmrohrs bildet eine wässerige, flockige, hie und da blutgestriemte Flüssigkeit, das Darmrohr ist davon entweder blos angefüllt, aber schlaff, oder sogar ausgedehnt. Ich brauche nicht erst zu erwähnen, dass die sogenannten serösen Diarrhöen ein Symptom dieser Infiltration ist.

Das chronische Oedem setzt eine hochgradige Erweichung mit Erbleichung der Schleimhaut, so dass letztere an mehreren Stellen entweder schon wirklich macerirt ist, oder dem geringsten Drucke weicht. Das in den Darmkanal ergossene Wasser verhält sich wie im vorigen Falle. Dieses chronische Oedem ist ein sehr häufiges Symptom der Bauchwassersucht, der verschiedenen geschwürigen

Processe im Darmkanal, ein Symptom eines hohen Grades von Nervenschwäche. Es ist oft besonders deutlich in jenen gelähmten Darmparthien, welche den untersten Beckenraum einnehmen, und noch während des Lebens der Sitz der sogenannten passiven Hyperämien oder der Hypostasen werden.

Werden Schleimhautbehälter wie die Gallenblase, der Uterus, an ihren Mündungen verschlossen oder nur verengt, so dehnen sie sich durch eine fortwährende Secretion im bedeutenden Masse aus, wobei die Schleimhaut nach und nach fester, an ihrer Oberfläche platter und glänzender wird, ihre Falten, Zotten, Follikel und den grössten Theil ihrer Blutgefässe verliert. Den Inhalt des so beschaffenen Schleimhautbehälters bildet entweder eine blos wässerige Flüssigkeit oder eine eiweissartige Masse. Es ist diese Krankheit unter dem Namen des Hydrops dieser Schleimhautbehälter bekannt.

Die Wassersucht der serösen Häute. Wassersucht der serösen Häute.

Das acute Oedem der innern Hirnhäute bietet folgende Merkmale dar: die *Arachnoidea* und *Pia mater* sind geschwollen, dabei leicht zerreisslich, blutarm (namentlich bemerkt man keine feinere, sondern höchstens nur eine gröbere Injection), zwischen die Hirnhäute ist eine bedeutende Menge farblosen, klaren Wassers ergossen. Dies acute Oedem ist ein nicht gleichgiltiger Zustand bei vielen acuten febrilen und namentlich entzündlichen Krankheiten. Es begleitet oft die acuten Hautausschläge, den Typhus, die puerperalen Krankheiten, die Pneumonien, die Pleuresien, und liegt vielen der sogenannten Metastasen auf das Gehirn zu Grunde; es ist ferner oft die Ursache des plötzlichen Todes bei Verbrennungen, bei Verwundungen, nach oder bei schmerzhaften Operationen, zuweilen nach Gemüthsaufreizungen der heftigsten Art; erscheint wohl auch nach dem Zurücktreten gewisser normaler oder pathologischer Ausleerungen, und ist oft der einzige Befund des plötzlichen Todes bei Geisteskranken; häufig, aber nicht immer, verbindet es sich mit einem acuten Oedeme des Gehirns. Es ist ferner eine blos secundäre Erscheinung bei Entzündungen des Gehirns und der Hirnhäute, und spielt in diesem Falle nur eine untergeordnete Rolle. Uebrigens ist es ein in jedem Alter häufiger Befund und der in der gerichtlichen Arzneikunde angenommene seröse Schlagfluss. Der innern Hirnhäute.

Das chronische Oedem der innern Hirnhäute ist eine Krankheit, die mehr der vorgerückten Lebensperiode eigen ist. Die Merkmale desselben sind folgende: die innern Hirnhäute sind verdickt und im bedeutenden Grade zähe, bald haben sie blos an den Hirnfurchen

und in der Nähe der grössern Gefässe, bald in dem grössten Theile ihrer Ausbreitung ihre normale Durchsichtigkeit mehr oder weniger verloren und daselbst eine weisse Farbe angenommen; die grössern Venen sind allenthalben ausgedehnt, vielfach geschlängelt, dabei sehr dickhäutig, aber gewöhnlich mit wenigem Blute versehen, capilläre Injection fehlt vollständig; an den Sichelrändern der Hemisphären sind grosse Massen der unter dem Namen der Pacchionischen Körper bekannten Knoten; zwischen den beiden Häuten findet sich eine bedeutende Menge farblosen oder blassgrünlich gefärbten Wassers, in dem sich nicht die geringste Spur von Eiweiss nachweisen lässt. Gewöhnlich finden sich nicht alle Stellen im gleichen Grade erkrankt; die Ränder an der Hirnsichel, die Gegend der Hirnfurchen, die Sylvischen Spalten, die Gegend des Oberwurms zeigen die bedeutendsten Fortschritte. Es ist nun allerdings richtig, dass dieser Zustand bei alten Leuten sehr häufig ist, aber keineswegs können, namentlich die höhern Grade als Regel und das Gegentheil als Ausnahmen angesehen werden, wie dies *Rokitansky* behauptet, denn wenn auch die meisten Menschen zeitweilig Congestionen zum Gehirne unterworfen sind, so hinterlassen doch diese Congestionen eben so wenig Folgen, als der Magen deswegen, weil er bei jeder Verdauung Sitz einer Congestion wird, am chronischen Katarrhe leidet.

Die Ursachen des chronischen Hirnhautödems sind: bedeutende Schwäche, namentlich in langen Krankenlagern; Erschöpfungen der Nervenkraft durch Ausscheidungen jeder Art, wie Exsudate, Krebse; vorausgegangene Entzündungen der Schädelknochen, der harten Hirnhaut, der innern Hirnhäute selbst; Hindernisse in der Venencirculation der Hirnhäute in Folge des Druckes von Aftergebilden, ergossenem Blute, Pacchionischen Körpern, die in die Blutleiter hineinwuchern, Verschliessung der Blutleiter durch Exsudate u. s. w., Druck auf die *Vena jugularis communis* durch vergrösserte Lymphdrüsen, durch einen umfanglichen Kropf; Krankheiten der Arterien, Verknöcherung derselben, Herzkrankheiten u. s. w.

Die Folgen sind für das unterliegende Gehirn nicht unbedeutend, und äussern sich in einer der Grösse des Hirnhautödems entsprechenden Atrophie, die um so wichtiger ist, je mehr davon die Rindensubstanz des Gehirns ergriffen wird. Häufig ist auch damit chronische Wassersucht der Hirnhöhlen vergesellschaftet. Nur die mindern Grade des Hirnhautödems alter Leute können insofern als

unbedeutend angesehen werden, als damit keine andern Symptome verbunden sind, als jene Abnahme der geistigen Kräfte, welche das hohe Alter immer begleiten.

Die acuten Wassersuchten der **Pleura** erreichen nur bei Säuglingen jenen Grad, dass dadurch merkliche Zusammenpressungen der Lungen und mithin Störungen der Lungenverrichtung erzeugt werden; sie sind in diesen Fällen Symptome einer hochgradigen Verflüssigung des Blutes, wie sie die Zersetzungskrankheiten des Blutes begleitet. Bei Erwachsenen sind die acuten Wasseransammlungen in der Pleurahöhle nie so bedeutend, um ernstlich die Verrichtungen der Lungen zu beeinträchtigen. Man erkennt den acuten Wassererguss in die Pleurahöhle an der rothen oder schmutzig rothen Färbung des ergossenen, oder auch an dem Eiweissgehalte desselben. Von einem nicht plastischen Entzündungsproducte lässt er sich in keiner Weise unterscheiden. *Rokitansky*, der der entgegengesetzten Ansicht ist, stellt gleichwohl keine Unterscheidungsmerkmale auf, sondern warnt nur vor einer Verwechslung. Wassersucht der Pleura.

Die chronische Brustwassersucht wird erkannt aus der Beschaffenheit des Ergusses, aus der Zusammenpressung der Lunge, aus den Veränderungen in der serösen Haut und in den Nachbargebilden. Die ergossene Flüssigkeit ist gelb oder bräunlich, auch grünlich gelb, vollkommen klar und ohne Eiweissgehalt; die Lunge der Grösse des Ergusses entsprechend zusammengedrückt, die Pleura von vielem Wasser erfüllt, dadurch leicht zerreisslich und blutleer, die anliegenden Intercostalmuskeln und namentlich auch das Zwerchfell im hohen Grade atrophisch und macerirt, ihre Function dadurch, wo nicht vernichtet, doch bedeutend beeinträchtigt. Wie bei der acuten Brustwassersucht acutes, so ist bei der chronischen Wassersucht chronisches Lungenödem häufig zugegen. — Abgesehen von den Ursachen einer allgemeinen Wassersucht, sind als Ursachen der chronischen Brustwassersucht noch besonders zu nennen alle Verdickungen der serösen Haut, wodurch letztere auch zu gleicher Zeit blutleer wird (Verdickungen durch das Alter sind jedoch ausgenommen). Schwielige Verdickungen durch vorausgegangene Exsudate, Tuberkel- und Krebsablagerungen auf der Pleura sind demnach die häufigsten Ursachen der chronischen Brustwassersucht.

Auch die Wasserergüsse in den **Herzbeutel** können nur dann in das Bereich der Pathologie gezogen werden, wenn sie Herzbeutelwassersucht.

gross genug sind, um dadurch die Verrichtung des Herzens und der umgebenden Theile in irgend einer Weise zu beeinträchtigen, oder wenn sie bei geringer Grösse lange genug gedauert haben. Es frägt sich daher hier nicht (so wie bei keinem Hydrops), wie viel Wasser erforderlich sei, um eine Wassersucht zu bilden — eine Frage, die sich allgemein nicht beantworten lässt, sondern nur ob sich wirklich Spuren einer Einwirkung des Wassers zeigen. Der Wassergehalt im Herzbeutel ist bei einem langen Todeskampfe in den meisten Fällen beträchtlich vermehrt. Die acute Herzbeutelwassersucht ist ganz gleichbedeutend mit der entzündlichen Stasis und wird auch im Leben für Entzündung genommen; die chronische Herzbeutelwassersucht ist entweder ein Ueberbleibsel der Entzündung, oder erscheint bei Entartung des Herzbeutels auf die bei der Pleura angegebene Weise durch Exsudatschwielen, Tuberkel, Krebs u. s. f. Sie ist selten bei allgemeiner Wassersucht, wenn diese durch Herzkrankheiten bedingt ist. Bei lang andauernden Wasserergüssen in dem Herzbeutel ist das Herz gewöhnlich bis auf einen bedeutenden Grad zusammengezogen, dabei fest, die Muskelfaser gelblich braun und blutleer. Die Herzhöhlen enthalten nur eine geringe Menge nicht gerinnfähigen Blutes. In einigen Fällen dagegen kommt es zur wirklichen Atrophie des Herzmuskels, die seröse Haut des Herzens ist von vielem Wasser geschwellt, das Fett der Querfurche ist entweder ganz geschwunden oder gleichfalls wassersüchtig; die linke Lunge erfährt eine dem Grade und der Dauer der Herzbeutelwassersucht entsprechende Zusammendrückung.

Bauchwassersucht.

Die Bauchwassersucht ist entweder, wie die bisher angegebenen, blos eine Theilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht, oder sie ist das Primäre und führt zur allgemeinen Wassersucht. Die Krankheiten der serösen Haut, welche die Wassersucht erzeugen, sind auch hier keine anderen, als bereits mehrfach angegeben wurde. Ausserdem sind noch Krankheiten der Leber, der Milz und der Nieren die besondern Ursachen der Bauchwassersucht. Denn nicht jede Krankheit der bezeichneten Organe kann den Ascites hervorrufen, sondern nur jene Leber und Milzkrankheiten, welche entweder durch das vergrösserte Volum der Organe die venöse Circulation überhaupt beeinträchtigen, oder welche eine beinahe vollständige und dauernde Vernichtung aller Capillargefässe dieser Parenchyme zur Folge haben, wie dies z. B. bei der granulirten Leber, bei der mit Krebsmasse infiltrirten Leber der Fall ist.

Dagegen sind alle Nierenkrankheiten ohne Unterschied, wenn sie beide Nieren ganz oder den grössten Theil derselben in Anspruch nehmen, Ursachen der Bauch- oder der allgemeinen Wassersucht. — Häufiger als an andern serösen Häuten ist unter dem Bauchfelle eine variköse Erweiterung und Verlängerung der Venen zu bemerken, doch fehlt auch hier jede Capillarinjection und jede Congestion. *Rokitansky* behauptet das Gegentheil. Die Organe des Bauch- und Beckenraumes erfahren die Einwirkung des lange angesammelten Wassers. Besonders leiden die Leber und die Milz bedeutend durch den Druck derselben, beide werden nicht allein kleiner, sondern auch blutleer, die Leber namentlich nimmt eine hochgelbe Farbe an, wird welk, stellenweise fettig entartet und hört auf, eine entsprechende Menge einer normalen Galle zu bilden. Letztere ist entweder blos eingedickt, sparsam, oder aber dünnflüssig, lauchgrün, aber in nicht unbedeutender Menge.

Auch ist der Darmkanal meistens im hartnäckig zusammengezogenen Zustande, die Schleimhaut dabei blass und mit zähem Schleime bedeckt, die Fäcalstoffe sind eingedickt und hart, der Magen zuweilen erkrankt mit chronischem Katarrh. Bei der acuten Bauchwassersucht findet das Gegentheil Statt, die Häute des Darmrohrs sind nämlich von vielem Wasser geschwellt und erschlafft, die Kothmassen flüssig.

Nach dem Grade und der Dauer der Krankheit ist denn auch die Bauchwand verdünnt, die Musculatur derselben so wie auch der Zwerchfellsmuskel atrophisch und von Wasser macerirt; die Lungen sind in ihrem untern Theile nicht selten verdichtet; die innern Geschlechtsorgane beginnen zu atrophisiren.

Die Wassersucht der Scheidenhaut des Hodens hängt (als chronische) häufig von einer gehinderten Blutbewegung in den Gefässen des Samenstranges ab. Wir finden sie daher bei Darm- oder Netzbrüchen, bei Varicositäten der Venen des Samenstranges überhaupt; doch ist sie auch oft ein Ueberbleibsel einer Entzündung oder die Folge der oben angegebenen mannigfachen Verbildungen der serösen Haut. Bei langer Dauer ist die Atrophie des Hodens zu fürchten. **Hydrocele.**

Reine Wassersucht der Gelenke sah ich nie; eine Vermehrung der Synovia kommt allerdings vor, ist aber eben keine Wassersucht; sonst werden die verschiedenartigsten krankhaften, flüssigen Producte in den Gelenkshöhlen für Wassersucht gehalten, bis die Leichenöffnung den wahren Thatbestand aufdeckt. **Gelenkswassersucht.**

Ganglien. Die sogenannten **Ganglien** sind entweder wirklich durch Wasser vergrösserte Schleimbeutel oder aber (was sehr häufig der Fall ist) neuentwickelte, mit dem verschiedenartigsten Inhalte gefüllte Bälge. Man findet oft eine eiweissartige, oft eine gummiähnliche oder eine leimartige Flüssigkeit in denselben. So sah ich sie mehrmalen nach Frostbeulen sich entwickeln.

Muskelödem. Die wässerigen Ergüsse in das **Muskelgewebe** sind namentlich dort, wo sie die wichtigern Muskel des Magens und Darmkanals oder der Respirationsorgane betreffen, eine folgenreiche Erscheinung. Sie setzen nämlich daselbst, wenn sie acut sind, eine lähmungsartige Schwäche oder wirkliche Lähmung; wenn sie chronisch sind, eine Atrophie des Muskels, Maceration und wirkliche Zerreissung desselben. Man bemerkt die acute Wassersucht der Muskel in der Nähe von Entzündungsherden, bei Entzündungen der Schleimhäute, der serösen Häute, der Muskelscheiden, der allgemeinen Decken u. s. w. Die chronische Wassersucht der Muskeln kommt vor als Theilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht, oder eines Hydrops der naheliegenden Theile, oder als ein selbstständiger Hydrops unter krebsig, tuberculös degenerirten Fascien, unter callösen Geweben, in Theilen, welche, wie z. B. die Extremitäten, längere Zeit nicht gebraucht wurden oder gelähmt waren. Der hydropische Muskel ist blass, leicht zerreisslich, von gelblichem oder farblosem Wasser infiltrirt oder dünn, mürbe und an mehreren Stellen wirklich macerirt, dabei schmutzig grau oder graubraun; zuweilen findet sich an seiner Statt sogar bräunliche, mit einzelnen Muskelflocken untermischte Flüssigkeit, wie dies namentlich am *Musculus iliacus internus* öfters gesehen werden kann. Welche Folgen diese Muskelparalysen haben, springt von selbst in die Augen.

Wassersucht d. Knochen. Die Wassersucht der **Knochen** erscheint besonders an den Röhrenknochen der Gliedmassen. Die erkrankten Knochen sind dabei brüchiger, blutleer; die Markhöhle ist erweitert und an der Stelle des blutreichen, consistenten Markes finden sich wenige, von vielem Wasser schlotternde, blutleere Fettklümpchen. Dieser Zustand ist bei allgemeiner, langdauernder Wassersucht eine häufige Erscheinung, und kommt sonst nur noch vor bei Atrophien der Knochen nach vorausgegangenen Entzündungen oder nach Lähmungen der Glieder. Er hat mithin als Symptom einer andern Krankheit nur eine untergeordnete Bedeutung, und ist auch gewöhnlich nur dem höhern Alter eigen.

Die Oedeme der verschiedenen Organe lassen ganz dieselben Ursachen erkennen, wie die Wassersuchten der bereits erwähnten Gewebe; ihre Wirkungen sind aber nach der Wichtigkeit des erkrankten Theiles, nach dem raschen Auftreten, nach dem Eiweissgehalte der ergossenen Flüssigkeit, nach dem festern oder lockern Baue des erkrankten Organs, nach dem gesunden oder bereits kranken Zustande der betreffenden Organe und Organismen, nach den Altersverhältnissen derselben sehr verschieden, und nur bei genauer Berücksichtigung aller dieser Umstände wird es möglich, den Werth zu bestimmen, den wir den verschiedenen Oedemen beilegen müssen.

Das Oedem des Gehirns ist eine der wichtigsten Krankheiten. Wenn *Rokitansky* (Bd. II., p. 804) behauptet, der Consistenzgrad des ödematösen Gehirns könne ganz normal und doch eine grössere Menge Feuchtigkeit vorhanden sein, so ist diese Angabe offenbar unrichtig; wenn er von einem ungewöhnlichen serösen Glanz des ödematösen Gehirns spricht, so muss er sich hierbei getäuscht haben, denn auch ein mässig consistentes und nicht ödematöses Gehirn hat einen nicht geringern Glanz; wenn *Rokitansky* von einem chronischen Hirnödem spricht, so erinnere ich dagegen, dass er keine Unterscheidungsmerkmale zwischen acutem und chronischem Oedem aufgestellt hat, auch dieselben nicht aufstellen kann, und dass es kaum denkbar ist, dass ein so weiches, höchst verletzbares Parenchym, wie das Gehirn, eine seröse Durchfeuchtung längere Zeit verträgt, ohne macerirt zu erscheinen. Gehirnödem.

Das einzige Merkmal des Hirnödems ist ein grösserer Weichheitsgrad des Hirns, als es dem Alter und den übrigen Verhältnissen des erkrankten Organismus zukommt. Dazu gesellt sich ferner ein beinahe vollständiger Blutmangel in den meisten Fällen, in nur seltenen dagegen ein höherer Grad von Bluterfüllung. Die Farbe des Gehirns wird durch das Oedem nie verändert, sie ist bald weiss, bald blass grauweiss, bald gelblich weiss, je nachdem das Gehirn vor dem Oedeme diese oder jene Färbung darbot.

Es ist bekannt und wurde bereits an einem andern Orte besprochen, dass das Gehirn bei Kindern die grösste, bei alten Leuten die geringste Weichheit darbietet, ja in dem höhern Alter äusserst fest und zähe ist. Das Gehirn ist ferner fester, wenn es atrophisch wird, dann bei der hyperinotischen Crasis, bei Typhus, acuten Exanthemen, bei dem Puerperium (alle jene Fälle aber ausgenommen, wo eine Blutzersetzung die Folge dieser Krankheiten ist), bei

der Schwefelsäurevergiftung, chronischen Bleivergiftung, bei Tuberculösen, bei bedeutenden Hämorrhagien, bei convulsivischen Todesarten Neugeborner oder Erwachsener. Nur in Rücksicht auf alle diese Verhältnisse ist es möglich, das Gehirnödem richtig zu erkennen, d. h. ein gewisser Weichheitsgrad des Gehirns, der unter andern Verhältnissen nichts zu bedeuten hätte, wird unter diesen Umständen ein Hirnödem anzeigen.

Das Hirnödem ist bei Kindern eine sehr häufige Erscheinung; das Gehirn ist bis zum Zerfliessen weich, bei Neugeborenen gewöhnlich blutreich, bei ältern Kindern aber blutleer. Es ist entweder ein Symptom der schnellen Blutzersetzungen, kommt häufig mit einem ähnlichen Oedem der Hirnhäute verbunden vor, oder es ist bei ältern Kindern dasjenige, was man unter dem Namen der Metastasen acuter, besonders exanthematischer Krankheiten versteht.

Bei Erwachsenen erscheint das Hirnödem entweder gleichfalls in Form der Metastase bei den acuten febrilen Krankheiten, bei Typhus, Puerperis, und bedingt als solches den Tod; es erscheint häufig bei Tobsüchtigen, welche in einem Anfalle von Tobsucht zu Grunde gehen; tritt auf zuweilen bei Säufern, die während des *Delirium tremens* starben; findet sich bei consulsivischen Todesarten; kommt vor bei Herzkranken, bei allgemeinen Wassersuchten, ist oft der alleinige Leichenbefund bei Menschen, die in Folge eines Schreckens plötzlich starben, bei solchen, die nach einer reichlichen Mahlzeit, in Folge einer geistigen Aufregung oder während der Trunkenheit zu Grunde gehen, erscheint neben Gehirnkrankheiten acuter und chronischer Art, kommt aber neben chronischem *Hydrops ventriculorum cerebri* nicht vor.

Bei alten Leuten sind die Gehirnödeme sehr wichtige Zustände, um so mehr, da gerade diesem Alter eine grössere Festigkeit und Wasserarmuth des Gehirns zukommt. Ihre Ursachen sind dieselben, wie bereits erwähnt wurden.

Die Hirnhöhlenwassersucht.

Hirnhöhlenwassersucht.

Die gewöhnliche Eintheilung der Hirnhöhlenwassersucht ist jene in die acute und chronische; die erstere ist die Entzündung selbst, die letztere hat die manigfachsten den Wassersuchten überhaupt zukommenden Ursachen. Zwischen beiden herrscht jedoch durchaus keine bestimmte Gränze, sondern es finden sich nur allmälige Uebergänge, die es eben in nicht wenigen Fällen

schwer machen, zu bestimmen, ob die Krankheit zu den entzündlichen zu rechnen sei oder nicht.

Die Menge und Beschaffenheit der in die Hirnhöhlen ergossenen Flüssigkeit, so wie die Beschaffenheit des Gehirns sind bei diesen Wassersuchten verschieden, woraus eben die Eintheilung entnommen wird.

a) Die Menge der ergossenen Flüssigkeit ist beträchtlich, der Erguss selbst enthält alle Merkmale einer entzündlichen Exudation, d. h. er ist entweder eine gelbliche Flüssigkeit, in der sich eine grosse Menge von Eiweiss nachweisen lässt, oder er ist eine weissliche, trübe, flockige, eiweissreiche Flüssigkeit, nicht selten mit einem eiterigen Bodensatze, oder er enthält einige dünne, flockige oder hautartige, grünliche Gerinnungen, welche sich an das *Ependyma ventriculorum* ablagern, während sich die übrige Exsudatflüssigkeit allmälig klärt. — Bei diesen Exsudaten zeigt sich das nächstanliegende oder das ganze Gehirn in einem verschiedenen Zustande. Es ist bei ganz flüssigen Exsudaten, besonders in der nächsten Umgebung der Hirnhöhlen, zu einem weissen Breie erweicht; bei einem mehr gerinnfähigen Exsudate, wie es oben beschrieben wurde, ist dagegen gewöhnlich nur ein mehr oder weniges starkes Oedem zugegen. — Bei allen diesen verschiedenen Graden der acuten (entzündlichen) Hydrocephalie findet sich in der Regel eine Hirnhautentzündung, zuweilen eine Tuberculose der Hirnhäute. Die Adergeflechte sind dagegen erblasst, seltner in ein dickes, lockergeronnenes oder in ein eiteriges Exsudat gehüllt. So häufig auch diese entzündliche Hydrocephalie mit Tuberculosis verbunden vorkommt, so wäre es doch eine ganz irrige Annahme, sie in allen Fällen für tuberculös zu halten. Sie ist der Jugendperiode vorzüglich eigen, entsteht aber wie jede andere Entzündung auf die mannigfachsten äussern Veranlassungen. — Ob diese Krankheit durch Aufsaugung des Ergusses vollständig heilen könne, ist eine noch nicht bewiesene Sache. Nicht immer ist sie alsbald tödtlich, sondern sie wird zum chronischen Wasserkopf. Die an dem *Ependyma ventriculorum* haftenden Gerinnungen sieht man nämlich öfters in hautartige Gewebe umgestaltet, wodurch das Ependyma verdichtet wird, während eine Erweiterung der Hirnhöhlen, so wie eine Vermehrung der Wassermenge in denselben zurückbleibt. Als weitere Folge davon ergibt sich eine Atrophie der die Ventrikel zunächst einschliessenden Hirngebilde und zuletzt

auch des gesammten Gehirns. Das Exsudat wird auch zuweilen zu faserigen Neubildungen, die in Form kleiner Knötchen oder selbst grösserer Flocken das *Ependyma ventriculorum* bedecken, oder es entstehen theilweise Verwachsungen einzelner Hirntheile, wie der Schenkel des Gewölbes mit dem Sehhügel, doch pflegt diese Verwachsung nie eine ausgebreitete zu sein. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die verschiedenartigsten Verbildungen, die man an den Adergeflechten oft zu finden Gelegenheit hat, wie die Verdickungen, Cystenbildungen u. dgl., sich in vielen Fällen auf solche Entzündungsprocesse zurückführen lassen.

Erwägt man die Häufigkeit, in der neue Membranen, faserige Neubildungen, und ähnliche Spuren vorausgegangener Entzündungen beim chronischen Wasserkopfe alter Leute an dem *Ependyma ventriculorum* vorkommen, so ergibt sich, dass auch in den vorgerückten Jahren solche Hirnentzündungen nicht selten sind, welche das Exsudat in die Hirnhöhle hin ablagern, und dass daher solche acute Hydrocephalien die Beziehung zur Tuberculose nicht haben, die ihnen *Rokitansky* beizulegen bemüht ist.

b) Der Erguss in die Hirnhöhlen zeigt häufig einen sehr geringen Gehalt an plastischen Stoffen, und namentlich nur eine geringe Menge Eiweiss; in dem Verhältnisse, als sich diese Beimengung verliert, vermindert sich auch die Erweichung der umliegenden Hirnsubstanz; in demselben Verhältnisse entsteht auch diese Exsudation in die Hirnhöhlen langsamer, und kann auch längere Zeit, ohne zum Tode zu führen, getragen werden. Hierdurch wird ein allmäliger Uebergang von der acuten zur chronischen Hirnhöhlenwassersucht vermittelt. Diese von *Rokitansky* als Oedem beschriebene zweite Form der Hirnhöhlenwassersucht hat übrigens dieselben, nur weniger heftig wirkenden Ursachen, als die erste Form, und es ist eine ganz vergebliche Mühe, sie als Oedem von der Entzündung strenge unterscheiden zu wollen.

c) An diese Form der Hirnhöhlenwassersucht schliesst sich jene, bei welcher zwar der Wassergehalt in den Hirnkammern vermehrt ist, doch keine Spur von Eiweiss oder Proteïn-Verbindungen in demselben entdeckt werden kann, und das anliegende so wie das gesammte Gehirn sich im Zusande einer völligen Normalität (mit Ausnahme eines hohen Grades von Anämie) befindet. Diese Hirnhöhlenwassersucht ist eine Erscheinung eines hohen, langsam sich entwickelnden Schwächezustandes, und kommt namentlich vor nach langen Krankenlagern, wie nach schleppend verlaufenden Typhen,

nach langsamen Vereiterungen u. dgl. Sie bedingt unter allen Wasserergüssen in die Hirnhöhlen die geringsten Krankheitserscheinungen.

d) Unmittelbar an diese Form reiht sich der gewöhnlich sogenannte chronische Wasserkopf an. Er charakterisirt sich durch den bedeutenden Erguss einer vollkommen wasserklaren, nicht eiweisshältigen Flüssigkeit, durch die Verdickung und Verdichtung des *Ependyma ventriculorum,* durch die Atrophie und Verhärtung des Gehirns. Die Ursachen dieses Zustandes sind äusserst verschieden. In vielen Fällen ist er eine Folge einer acuten Hirnhöhlenwassersucht, und zeigt dann, namentlich an der innern Auskleidung der Hirnhöhlen, die Reste dieser Entzündung als hautartige, faserige Neubildungen; oder er ist ein Symptom der Hirnatrophie, ähnlich wie bei Atrophien anderer wichtiger Organe sich Wassersuchten der entsprechenden serösen Säcke einstellen; er ist ferner ein Symptom des gestörten Venenblutlaufes im Gehirne und erscheint daher z. B. in Folge des Druckes, welchen Aftergebilde auf grössere Venen des Gehirns ausüben, bei Verengerungen oder Verschliessungen des einen oder des andern Hirnblutleiters, bei gestörter Blutbewegung durch die *Venae jugulares* u. s. w. Dieser chronische Hydrocephalus hat immer eine hochgradige Abmagerung des ganzen Körpers zur Folge. Er ist gleich häufig in jeder Lebensperiode.

Das acute Lungenödem schliesst sich unmittelbar an die nicht plastischen Entzündungen an, und vermittelt von diesen bis zum chronischen Lungenödeme allmälige Uebergänge. Lungenödem.

Das acute Oedem — ein Resultat der acuten Stase in den Lungengefässen — ist bald ein idiopathisches, bald ein sympathisches Leiden. Es entsteht daher eben sowohl nach direct auf die Lungen einwirkenden Reizen, ferner nach plötzlichen mechanischen Erschwerungen der Lungencirculation, wie als reflectirtes Leiden bei intensiven Reizungen der äussern Haut, der Schleimhaut des Magens und des Darmkanals, der Geschlechtsorgane, der serösen Häute, nach Reizungen des Gehirns und Rückenmarkes. Es ist auch eine symptomatische Erscheinung bei Pneumonien, Katarrhen, acuten Lungentuberculosen u. dgl. m. Seine Wichtigkeit ist nach seiner Ausbreitung, nach dem gesunden oder kranken Zustande der Lungen, nach dem Alter des Erkrankten zu bemessen. Am wichtigsten sind die Lungenödeme unter übrigens gleichen Verhältnissen bei Kindern, namentlich bei Säuglingen. — Die Merkmale des acu-

ten Oedems sind: vermehrte Elasticität, grössere Zerreisslichkeit des Lungenparenchyms, hoher Feuchtigkeitsgrad, so dass beim Einschnitte eine grosse Menge Flüssigkeit herausquillt. Nach den verschiedenen Krankheitsursachen ist dabei die Lunge in dem einen Falle dunkel-, in dem andern mehr hellroth, die ergossene Flüssigkeit bald fadenziehend, dunkelroth und feinschaumig, bald wasserflüssig, hellroth, und auch hier dürfen zahlreiche feine Luftblasen in dem Ergusse nicht ehlen, wenn das Oedem ein acutes genannt werden soll. Gewöhlich besteht mit solchen Oedemen ein gewisser Grad von Aufgedunsenheit der Lungen, besonders in deren vordern Parthien. Mit dem allmäligen Verluste des Blutreichthums der Lunge, des Blut- und Luftgehaltes des ödematösen Ergusses nähert sich das acute Oedem dem chronischen und geht endlich völlig in dasselbe über. Beim c h r o n i s c h e n Oedeme erscheint die Lunge dicht, elastisch, leicht zerreisslich, von grünlich gelber, von blassgrauer Farbe, und bei hochgradigen Oedemen ist sie vollkommen blutleer. Das reichlich über die Schnittfläche hervorquellende Wasser ist farblos oder gelblich grün, ohne Eiweissgehalt, und wie das Lungenparenchym ohne den geringsten Luftgehalt. Die hintern und abhängigen Lungentheile sind an der Leiche am meisten von Wasser erfüllt. Dem Ergusse in das Lungenparenchym findet sich ein entsprechender Wassererguss in das Pleuracavum. Gewöhnlich sind beide Lungen ergriffen; die Ausbreitung des Oedems kann hierbei so bedeutend sein, dass das Wasser bis in der Nähe der Theilungsstelle der Luftröhre sich ansammelt.

Die Ursachen dieses chronischen Lungenödems sind Schwäche, Lähmungen, z. B. bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, allgemeiner Wassersucht, Wassersucht der Pleura insbesondere; Atrophien des Lungenparenchyms; Stasen in der Lungencirculation bei Thoraxmissstaltungen, bei Herzkrankheiten jeder Art, z. B. bei Klappenfehlern, Fettdegenerationen, Atrophien des Herzens, Krankheiten der Arterien, wie Verknöcherungen derselben u. s. w.

Natürlich ist das chronische Lungenödem eine Krankheit, die bei Säuglingen nicht vorkommt.

Auch in den übrigen parenchymatösen Eingeweiden gehören Oedeme keineswegs zu den Seltenheiten, doch sind sie kaum je in dem Grade vorhanden, dass sie die Verrichtung der betroffenen Organe ernstlich stören, oder sie sind acuter Art, und werden als solche unbedingt den entzündlichen Stasen oder den Entzündungen zugerechnet. So sieht man die L e b e r von blutigem Serum ge-

schwellt bei Herzkrankheiten (mechanische Stasis), oder von farblosem Wasser durchfeuchtet bei denjenigen Anschwellungen, die man unter dem Namen von Wachslebern gewöhnlich aufführt, nur ist die Menge des Wassers nicht so beträchtlich, dass es in grosser Menge über die Schnittfläche hervorquillt. In dem ersten Falle ist die Leber mit Blut überfüllt, in dem zweiten Falle blutleer. Oedem d. Leber.

Die Milz findet man oft in einem Zustande, dass sie bei grosser Weichheit fast völlig blutleer ist. Unstreitig stellt dies ein Oedem der Milz mit chronischem Verlaufe dar. Es entwickelt sich besonders bei dichten Verwachsungen dieses Organes mit Nachbargebilden, bei Verdickungen seiner Kapsel nach Entzündungen, bei Atrophien durch Alter, durch vorausgegangene Typhen; doch scheint die Krankheit für die Gesammtökonomie des Organismus so ziemlich bedeutungslos. Oedem der Milz.

So sind auch die chronischen Oedeme der Nieren nicht ganz selten, nur werden sie schwer erkannt, weil die Nieren in ihrem Normalzustande immer von einer nicht unbedeutenden Menge Flüssigkeit durchfeuchtet sind. Doch ist diese normale Flüssigkeit eiweisshältig und die Niere dabei mit Blut im entsprechenden Grade versehen, beim Nierenödem dagegen findet sich nur Wasser in der blutleeren Niere. Oedem der Nieren.

Bei allgemeinen chronischen Wassersuchten ist je nach dem Grade und der Ursache der Wassersucht der Leichenbefund verschieden. Es sind nämlich bald alle Organe und Gewebe, so wie die verschiedenen serösen und schleimhäutigen Höhlen, von Wasser erfüllt, bald einige Gewebe und Organe von der allgemeinen Krankheit ausgenommen, einige Gewebe hyperämisch, während die andern an Anämie leiden, einige Organe hypertrophirt, während die andern die Zeichen einer weit vorgeschrittenen Atrophie an sich tragen. Bei den meisten chronischen Wassersuchten findet sich das Gehirn frei von Oedem, die Lungen häufig hyperämisch (wo Herzkrankheiten die Ursache der Wassersucht sind, versteht sich dies von selbst), Leber, Milz, Nieren sind oft hypertrophisch, während alle andern Gewebe, und namentlich das Fett und die Muskel, atrophisiren.

Es kommt öfters der Fall vor, dass bei einem bereits bestehenden Wasserergusse in einer serösen Cavität ein entzündliches Exsudat hinzutritt und mit jenem Wasserergusse sich vermengt. Nicht nur ist dann der Austritt dieser Exsudate mit keinen Erschei-

nungen am Lebenden verbunden, sondern das Exsudat keiner organischen Umwandlung, ausser der eiterigen, fähig.

Die Blutergüsse.

Es ist eine irrige, durch die bisherige Ungenauigkeit des Ausdruckes erzeugte Meinung, dass Hyperämien oder Congestionen den Blutausscheidungen zu Grunde liegen. Es ist dies eben so wenig wie bei den Wassersuchten der Fall, denn bei wirklicher Hyperämie hört überhaupt jede Ausscheidung auf.

Es braucht nicht erst erwähnt zu werden, dass beim Austritte von Blut in ein Gewebe immer eine Zerreissung der Capillargefässe Statt haben müsse. Inwiefern die Ursachen dieser Zerreissung verschieden sind, ergeben sich auch verschiedene Arten, Formen der Blutergüsse, die man schon von je her mit den Worten *per Rhexin*, *per Diapedesin*, *per Anastomosin* unterscheiden zu müssen glaubte.

Ursachen der Blutergüsse. Nimmt man das Experiment, die mikroskopischen Untersuchungen der Capillargefässe und die Erfahrungen am Leichentische zu Hilfe, so ergibt sich Folgendes über die nächsten ursächlichen Bedingungen der Blutergüsse.

a) Jede Stasis im Capillargefäss-Systeme hat einen Austritt von Blutkugeln zur Folge.

b) Der Austritt der Blutkugeln ist bei der Stasis um so bedeutender, je mehr sie durch ein rasches mechaniches Hinderniss eingeleitet wurde. Wie langsam eintretende mechanische Hindernisse eine eigentliche capilläre Stasis nicht bedingen, sondern zur Folge haben, dass die Capillargefässe von der Theilnahme an der Circulation völlig ausgeschlossen werden, so bedingen sie auch nicht den Blutaustritt aus den Capillargefässen.

c) Am beträchtlichsten ist der Blutaustritt aus den Capillargefässen dann, wenn die Durchschneidung eines grössern Nervens die Ursache der Stasis geworden ist.

d) Die sogenannte entzündliche Stasis ist daher von dem geringsten, die plötzlich entstandene mechanische und passive Stasis von dem bedeutendsten Blutaustritte begleitet.

e) Die entzündliche Exsudation wird allerdings auch den Austritt einer an sich nicht unbeträchtlichen Menge von Blutkugeln zur Folge haben, doch ist die Anzahl derselben bei den sogenannten

activen Entzündungen im Verhältnisse zu den übrigen Bestandtheilen des Entzündungsproductes zu klein, um eine eigentliche Hämorrhagie darstellen zu können.

In allen den genannten Fällen ist der Austritt der Blutflüssigkeit selten auf eine kleinere, scharf umschriebene Stelle beschränkt, sondern er erfolgt mehr weniger gleichmässig durch ein ganzes Gewebe, wenn er gleich im ersten Beginnen an kleinern Inseln auftritt, die durch allmälige Vergrösserung zusammenfliessen, und so eine mehr gleichmässige Infiltration darstellen. Auch ist der Bluterguss selten ein Austritt aller Bestandtheile des Blutes, gewöhnlich treten Blutkugeln, Wasser und eine geringe Menge Eiweiss, seltener grössere Mengen Faserstoff in den benannten Fällen auf.

f) Der Bluterguss hat ein disponirendes Moment in einer Krankheit der Capillargefässe, bei welcher diese ihre Zähigkeit und wahrscheinlich auch ihre Contractilität verlieren, und entweder weicher oder spröder werden. Dieser Krankheit unterliegen besonders die Capillargefässe des Gehirns, namentlich im höhern Alter, und erscheinen zwei Formen der Erkrankung. Die eine Form, welche auf einer Ablagerung von Kalksalzen in die Wände der Capillargefässe mit darauffolgender Sprödigkeit der letztern und Erweiterung der Gefässe beruht, ist bereits beschrieben worden. Man findet diese Form der Erkrankung nicht allein an den Gefässen der Hirnhäute, sondern auch an jenen des Gehirns, und besonders sind jene der Stabkranzstrahlung darin ausgezeichnet. Bei der zweiten Form der Erkrankung wird die Wand des capillären Gefässes ähnlich der gefensterten Haut der Arterien, mithin zwar elastischer, aber auch spröder und dadurch wahrscheinlich weniger contractil. Da diese beiden Formen der Gefässerkrankung gewöhnlich nicht an allen, sondern nur an mehreren Stellen eines Gewebes vorkommen, ja sogar auf wenige Gefässe beschränkt sein können, so sind die Blutergüsse, wenn sie aus dieser Quelle kommen, gewöhnlich sehr umschrieben. Sie erscheinen dann als κατ' ἐξοχην sogenannte Apoplexien, als constitutionelle Apoplexien des Gehirns. Zur Entstehung derselben ist aber immer noch erforderlich eine plötzliche Lähmung der Capillaren.

g) Die Umgebung der capillären Gefässe ist durchaus nicht ohne Einfluss auf die Entstehung eines Blutergusses. Jede grössere Weichheit der umgebenden Gewebe begünstigt, jede Auflösung derselben bedingt den Bluterguss. Erweichungen der verschiedensten

Art, wie namentlich entzündliche Erweichungen, Mürbigkeit durch Atrophien u. s. w. legen daher den Grund zu Blutergüssen.

h) Ein höherer Grad von Flüssigkeit des Blutes begünstigt das Auftreten eines Blutergusses, wie es scheint, nur insofern, als er leichter zu Lähmungen der Capillargefässe Veranlassung gibt; ebenso ist auch bei andern Crasen des Blutes ein eigentlicher Zusammenhang zwischen der Crasis und der grössern oder geringern Häufigkeit der Apoplexien nicht nachzuweisen.

i) Die Krankheiten des Herzens und der grössern Gefässe, gewisse Krankheiten wichtigerer Organe können, inwiefern sie die Schnelligkeit bestimmen, mit der das Blut sich in dem Organismus bewegt, oder auf die Art der Blutvertheilung vom wesentlichsten Einflusse sind, als entfernter disponirende Momente für Apoplexien gelten.

In dem Gesagten liegt die Erklärung des anscheinend befremdenden Umstandes, dass die Blutergüsse gewisser Organe häufiger sind, und dass überhaupt in den verschiedenen Organen auch verschiedene Formen der Apoplexien vorkommen, dass die Altersperioden eine ungleiche Disposition für Hämorrhagien darbieten.

Ich werde hier die hauptsächlichsten Formen der Blutergüsse besprechen, dabei aber jene Arten unberührt lassen, welche durch mechanische Einwirkungen und die Berstung grösserer Gefässe hervorgebracht werden.

Apoplexien des Zellgewebes.

Die Blutergüsse in das Zellgewebe erscheinen als blutig-seröse Infiltrationen sehr häufig, und sind entweder die Folgen einer plötzlichen Lähmung der Hauptnerven eines Theiles (vielleicht ist dies auch bei Frostbeulen der Fall, welche bei ihrem ersten Erscheinen eben nur durch eine solche blutig-seröse Infiltration in Folge einer hochgradigen Stasis bedingt sind), oder einer mechanischen Stasis, wie z. B. dies bei den die incarcerirten Hernien umgebenden Zellgewebslagen eintritt; oder sie sind Symptome der passiven Stasis, wie z. B. bei Scorbutischen oder an jenen Stellen, an und unter denen brandige Zerstörung durch Aufliegen entsteht; in seltenen Fällen sind sie das Ergebniss der entzündlichen Stasis oder der entzündlichen Exsudation selbst. Wo sie als ganz umschriebene Herde auftreten, und sich ausserdem als eine festere Gerinnung darstellen, sind sie immer die Folge einer mechanischen Einwirkung oder des Berstens grösserer Gefässe, da ein Erkranken der Capillargefässhäute in der bezeichneten Form noch nicht beobachtet werden konnte. Die Blutergüsse in das Zellgewebe heilen durch

Resorption des Ergusses (gewöhnlich mit Hinterlassung von Pigment und etwas Fett). Liegt Heilung, den Bedingungen der Hämorrhagie zufolge, ausser dem Bereiche der Möglichkeit, so bildet sich entweder Verschwärung oder Brand.

Die Hämorrhagien der serösen Häute erscheinen als Blutergüsse in das Innere des serösen Sackes, und zwar als ein Symptom einer raschen mechanischen Stase, z. B. bei eingeklemmten Brüchen in dem Bruchsacke; Hämorrhagien seröser Häute.

ferner als ein Symptom einer grossen Lebensschwäche, wie bei den rasch eintretenden Zersetzungen des Blutes oder den Erschöpfungen des Organismus durch langes Krankenlager, durch vorausgegangene Ausscheidungen, wie Tuberkel und Krebse; in allen diesen Fällen enthält der Bluterguss blos Blutkugeln und Serum;

dann als Symptom einer entzündlichen Stasis oder auch als Product der Entzündung, jedoch gleichfalls bei grosser Schwäche des Gesammtorganismus;

endlich als eine Folge der Erkrankung der Capillargefässe in der oben bezeichneten Weise; doch findet sich diese Erkrankung grösstentheils nur an den innern Hirnhäuten, aber hier ist sie auch so häufig nachweisbar, dass das öftere Vorkommen der Apoplexien an diesen nicht befremden darf. Auch ist die Gefässkrankheit nicht gerade dem höhern Alter eigen, sondern findet sich schon ziemlich oft in den mittlern Lebensjahren. — Während man die Blutergüsse an andern serösen Häuten hämorrhagische Exsudate heisst, führen sie an den innern Hirnhäuten gewöhnlich den Namen der Apoplexien, da sie hier, zunächst begründet in einer Gefässkrankheit, als scharf umschriebene Herde mit einer oft sehr festen Blutgerinnung auftreten.

Die Blutergüsse in die serösen Höhlen heilen durch vollständige Aufsaugung, oder mit Hinterlassung eines am Ueberzuge haftenden Pigmentes, mit Hinterlassung eines rostfarbigen Breies, einer geringern Menge einer oft tintenschwarzen, oft blassgelblich braunen Flüssigkeit, mit Hinterlassung einer aus dem Ergusse niedergeschlagenen Gerinnung, die sich entweder zu einem Haut- oder Fasergewebe organisirt oder zum Tuberkel wird.

Die Blutergüsse in das Parenchym der serösen Häute haben dieselben Ursachen, und werden bei stärkern Graden zu Ergüssen in die Höhle selbst; dabei sind die gerinnfähigen Bestandtheile des Ergusses diejenigen, welche nicht im Parenchyme, sondern in der Höhle der serösen Haut vorkommen.

Bei Säuglingen erscheinen die Blutergüsse der serösen Häute nur als passive oder mechanische Stasen oder als Entzündungsproducte, aber ohne gerinnfähigen Faserstoff. — Bei alten Personen sind die Hämorrhagien in die innern Hirnhäute aus Gefässerkrankungen etwas sehr Gewöhnliches.

Hämorrhagien d. Schleimhäute,

Die Blutergüsse in Schleimhäuten sind ungemein häufige Erscheinungen.

des Larynx, der Trachea.

Die Blutergüsse in der Larynx- und Tracheal-Schleimhaut kommen zwar nicht oft, desto öfter dagegen jene der Bronchialschleimhaut vor. Hier sind sie meist das Ergebniss einer entzündlichen, selten jenes einer passiven Stasis, während die mechanische Stasis kaum je beobachtet wird. Der Bluterguss findet entweder blos unter die Schleimhaut Statt, oder er geschieht zugleich in die Höhle des Schleimhautcylinders. Die Schleimhaut ist dann entweder von blutigem Serum durchdrungen, und zeigt alle Eigenthümlichkeiten der Stasis, oder durch die bereits erfolgte Entleerung des Blutes ist sie blass, oder sie ist blos vom Blutrothe imbibirt, und missfärbig.

Blutergüsse in den Magen und Darmkanal.

Die Blutergüsse in die Höhle des Magens sind (abgesehen von jenen, die durch Geschwüre, mechanische, chemische Verletzungen erzeugt werden) gewöhnlich nur Erscheinungen einer Entzündung und der sogenannten hämorrhagischen Erosion der Magenschleimhaut. Die Blutergüsse in die Höhle des Darms sind am gewöhnlichsten im untern Ileum und im Dickdarme. Sie erscheinen als mechanische Stasen bei Darmeinschnürungen jeder Art oder bei rasch entstandenen Zusammendrückungen eines Darmstückes; als passive Stasen (Hypostasen) in gelähmten Darmparthien, bei Gehirn- und Rückenmarkslähmungen, besonders in jenen Darmtheilen, welche im untersten Theile des Beckenraumes lagern; bei grössern Schwächezuständen überhaupt, z. B. nach Typhus, nach längern Krankenlagern jeder Art; sie sind ferner das häufigste Symptom einer entzündlichen Stase oder einer Entzündung, mag ihr Name heissen wie immer. Nach diesen verschiedenen Ursachen ist auch das Aussehen der erkrankten Schleimhaut verschieden; bald zeigen sich die Merkmale der verschiedenen Stasen, bald ist die Scleimhaut blos durch Imbibition missfärbig, bald auch vollkommen blass und blutleer. Blutergüsse in das Gewebe der Schleimhaut heilen meist mit Hinterlassung von Pigment; selten ist bei diesen Blutflüssen der Schleimhaut ein gerinnfähiger Faserstoff zugegen.

Die Blutergüsse in den **fibrösen** Häuten sind am häufigsten an der Beinhaut, und kommen zwischen diesen und den Knochen vor. Passive Stasen und Entzündungen geben die gewöhnlichsten Veranlassungen dazu. Der Bluterguss ist im ersten Falle flüssig, im zweiten meist geronnen, und heilt dann nur mit Hinterlassung von Producten; zuweilen bedingt er eine meist auf die Oberfläche beschränkte Knochenentzündung. Hämorrhagien der Beinhaut erscheinen an allen, namentlich aber an den grössern Knochen und in allen Altersperioden. Blutergüsse in die fibrös. Häute.

Die Hämorrhagien des **Knochens**. Sie erscheinen als Erguss eines verschieden gearteten Blutes in die Markhöhle des Knochens. Das Blut ist bald dünnflüssig, bald dickflüssig und nicht coagulabel oder auch coagulirt. Dabei ist der Knochen entweder nicht, oder bedeutend geschwollen, porös und brüchig. Ob vollkommene Heilung durch Resorption eintreten könne, ist unbekannt; gewöhnlich bleibt eine Atrophie des Knochens mit oder ohne Volumsvermehrung desselben zurück, wobei entweder der Knochen blos poröser geworden oder seine schwammige Substanz bis an die dünne Lamelle einer compacten Rinde zu Grunde gegangen ist. Den äusserst gebrechlichen Knochen füllt dann eine schmutzig braune, dickbreiige, fettarme Masse (an der Stelle des gewöhnlichen Markes) aus. Blutergüsse in die Knochen.

Die Ursachen dieser Blutergüsse im Knochen sind: Lähmungen grösserer Nerven eines Gliedes, Scorbut, Typhus, Erschöpfung durch hohes Alter, durch vorausgegangene Tuberculosen, Krebsablagerungen, Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten chronischer Art, Syphilis, in einigen Fällen auch Wassersuchten; Blutergüsse erscheinen ferner in cariösen Knochen wahrscheinlich durch Auflösung der Gefässwände in Folge der Jauchung, oder sie sind (hämorrhagisches) Entzündungsproduct um Tuberkel, um Krebse des Knochens, bei syphilitischen und andern Knochenentzündungen.

Das Caephalaematom scheint in die Reihe der Blutergüsse zu gehören, welche durch eine äussere mechanische Schädlichkeit entstehen.

Die Blutergüsse in den **Muskel** sind seltener in der Säuglingsperiode; sie haben bald nur eine ganz untergeordnete, bald aber auch eine hohe Bedeutung. Muskelapoplexien.

Die Hämorrhagien der Muskel sind entweder blosse grössere oder kleinere Ecchymosen durch Scorbut, durch rasche Zersetzungen des Blutes hervorgerufen, oder sie sind die Folge einer plötzlichen Lähmung des Muskels (hieher scheinen die so häufigen Ecchy-

mosen an der Basis hypertrophischer Herzen zu gehören), oder die Blutergüsse bilden sich durch Entzündungen im Muskel, und sind entweder hämorrhagische Exsudate, oder bedingt durch Zerreissungen der Gefässe in Folge einer entzündlichen Erweichung um dieselben, oder endlich sie erscheinen als blosse Folgen einer durch eine krankhafte Sprödigkeit der Muskel erzeugten sogenannten spontanen Zerreissung der Muskel. Dies ist der Fall bei Typhus, Cholera, bei hypertrophischen, bei fettig degenerirten Muskeln überhaupt und namentlich zuweilen bei hypertrophischen Herzmuskeln.

Der Bluterguss in den Muskel bedingt je nach Umständen bald eine gleichmässige Infiltration und Maceration des Muskels, bald — bei Gerinnfähigkeit des ergossenen Blutes — eine Zerreissung und Zermalmung einzelner Fasern. Im letztern Falle bildet sich ein apoplectischer Herd, dessen Inhalt sich allmälig zu einem mürben, rostfarbigen Brei umgestaltet, während die ihn umgebende Muskelsubstanz atrophisirt.

Hirnapoplexie.

Die Blutergüsse in das Gehirn sind allerdings, wenn man nur eine Form derselben berücksichtigt, viel häufiger, als in andern Organen, keineswegs aber, wenn man auf alle Arten der Blutergüsse sein Augenmerk richtet.

Die gewöhnlichste Form der Blutergüsse in das Gehirn ist durch Krankheiten der Capillargefässe des Gehirns bedingt. Diese bereits beschriebenen Krankheiten finden sich am öftesten in den Gefässen des Riech- und Sehhügels und des Stabkranzes, sind dagegen an andern Hirntheilen selten. Daher auch diese Art Apoplexien gewöhnlich in den genannten Hirntheilen und natürlich bei alten Leuten erscheint. Herzkrankheiten, besonders Hypertrophien des linken Herzens, Aortenkrankheiten, namentlich Erweiterungen derselben, Lungenkrankheiten, Krankheiten der Schilddrüse, überhaupt alle jene Zustände, welche den Rückfluss des venösen Blutes behindern, oder den Zufluss des Blutes verstärken, geben entferntere Anlagen dazu ab. Es gehören — abgesehen von directen Reizen — zu den wichtigern erregenden Ursachen dieser Blutergüsse alle intensivern Reizungen der äussern Haut und der Schleimhaut, die durch Reflex eine endliche Paralyse der Gefässnerven des Gehirns zur Folge haben können.

Bei dieser Art der Apoplexien ist der Erguss gewöhnlich ein einziges, mehr weniger festes Coagulum von verschiedener Grösse, oder es sind mehrere kleine apoplectische Herde zugegen. Da kein gesundes, sondern ein bereits erkranktes Gehirn — die Hirnkrank-

heit ist eine beginnende Atrophie, die von der Gefässkrankheit abhängt — ergriffen wird, so geht der Heilungsprocess, der in der Aufsaugung des Ergossenen besteht, nur langsam von Statten. Die durch die Aufsaugung entstandene Lücke im Gehirne ist um so schärfer begränzt, um so regelmässiger, ihre Wände sind um so dichter und glätter, je älter der Process ist.

Den Inhalt dieser sogenannten apoplectischen Cyste bildet bei noch nicht weit vorgeschrittener Heilung eine mürbe, braunrothe Gerinnung, später eine bräunliche oder auch eine farblose, wässerige Flüssigkeit; verkleinert wird diese Lücke durch ein allmäliges grubiges Einsinken der darüber liegenden Hirnsubstanz, oder durch einen *Hydrops ventriculorum chronicus*. Während des Heilungsvorganges altert das Gehirn rasch, und die bereits vor der Apoplexie begonnene Atrophie desselben erreicht einen hohen Grad. Ob durch wirkliche Vernarbung Heilung eingeleitet werden könne, steht dahin zu beweisen, denn die in ihrer Mitte mit einem rostfarbigen Streifen versehenen schwieligen Stellen, die man im Gehirne öfters antrifft, können eben sowohl nach einer Entzündung, wie nach einer Apoplexie entstanden sein.

Viele Apoplexien sind die Folge einer die Gefässe umgebenden E r w e i c h u n g der Gehirnsubstanz. Sie erscheinen mithin bei der gelben Atrophie des Gehirns, bei der entzündlichen Erweichung namentlich der Corticalsubstanz, bei den Erweichungen, welche um Aftergebilde herum sich entwickeln. Diese Arten kommen daher bald nur an einem einzigen Orte, bald, wie namentlich an der Hirnrinde, an vielen Orten zugleich vor, und bieten im letztern Falle das Aussehen einer mehr weniger dichten Ecchymosirung dar. Das ergossene Blut ist in den kleinern Herden immer flüssig, in den grössern dagegen bald flüssig, bald geronnen. Das veranlassende Moment gestattet selten eine Heilung dieser Apoplexien.

Jede Entzündung kann, wie an andern Organen, ein mit Blutkugeln reichlich gemengtes Exsudat liefern, somit eine Apoplexie erzeugen; die sogenannte rothe Erweichung des Gehirns gehört hieher. Durch Entzündung bilden sich zuweilen ganz umfangsreiche Apoplexien, namentlich in der Hirnrinde, die man als entzündliche, an der durch Hyperämie sich kundgebenden Mitleidenschaft des Gesammthirns von jeder andern Apoplexie unterscheidet. Da diese Krankheit bei Personen häufig vorkommt, bei welchen das Gehirn in einem anderweitig kranken Zustande sich nicht befand, so ist Heilung durch Aufsaugung selbst umfangsreicher Ergüsse möglich,

ohne dass das umliegende Gehirn verhärtet oder sich verdichtet, und ohne dass eine totale Atrophie des Gehirns dadurch bedingt würde.

Der entstandene Substanzverlust wird, wenn er bedeutend war, nicht ersetzt, sondern die Lücke mit farblosem Wasser ausgefüllt. Kleinere Apoplexien entzündlicher Art heilen, wie es scheint, durch kleine schwielige Narben, die entweder farblos sind, oder in ihrer Mitte einen bräunlichen Streifen zeigen.

Mechanische Stasen in den Gefässen des Gehirns geben, wofern sie rasch entstehen, ein häufiges veranlassendes Moment für Hirnapoplexien ab. Um so leichter tritt in diesen Fällen Apoplexie ein, je mehr das Gehirn oder die Gehirngefässe in einem bereits erkrankten Zustande sich befinden.

Passive Stasen, die sich bei grossen Schwächezuständen, wie nach Typhen, nach *Morbus Brigthii*, bei Scorbuten entwickeln, veranlassen Blutergüsse in das Gehirn nicht wohl deswegen, weil, wie *Rokitansky* bemerkt, das defibrinirte Blut leichter durch die Gefässwände durchschwitzt (da eine Zerreissung, aber keine Durchschwitzung dem Austritte der Blutkugel zu Grunde liegt), sondern wegen der hiermit bedingten Paralyse der Gefässe. Es liegt in der Natur dieser Fälle, dass grössere Apoplexien nicht heilen.

Zu jeder der angeführten Arten der Apoplexien ist demnach eine rasche Lähmung der Capillargefässe erforderlich. Immer sieht man auch an der Schwimmhaut des Frosches dem Austritte von Blutkugeln eine Erweiterung und Verlängerung der Gefässe vorausgehen; wo dies eintritt, kann auch bei geringer Blutfüllung das Capillargefäss zerreissen und eine Blutung veranlassen. Nach diesem Experimente zu schliessen, bedarf es zum Zustandekommen einer Apoplexie keines verstärkten Blutandranges, keiner Blutüberfüllung; wo beide vorhanden sind, scheinen sie eben nicht die Hauptrolle zu spielen. So dürfte nach heftigen peripheren Reizungen, wie bei Verbrennungen, schmerzhaften Operationen, erschwerter Geburt u. s. f. bald mit, bald ohne Convulsionen die Apoplexie ohne verstärkten Blutandrang zu Stande kommen. In diesen, wie in den Fällen einer passiven Stasis ist der Bluterguss an keine bestimmte Stelle des Gehirns gebunden, erscheint bald in einem, bald in mehreren Herden, hat bald flüssiges, bald geronnenes Blut. Kommt in Folge einer starken peripheren Reizung durch Reflex eine Paralyse der Hirngefässe und hiemit eine Apoplexie zu Stande, so ist, wenn die Krankheit nicht alsogleich tödtet, die meiste Aussicht auf Genesung vorhanden, da ein vorher ganz gesundes Organ der Sitz dieser

Erkrankung geworden. Die Heilung ist dann insofern eine vollständige zu heissen, als bei einer bedeutenden Apoplexie die Lücke zwar nie mit Hirnsubstanz, sondern nur mit Wasser gefüllt zurückbleibt, aber keine Art von Atrophie des Gesammtgehirns oder Verhärtung der Umgebung der Apoplexie eintritt, und somit auch durchaus keine Krankheitserscheinung mehr sich vorfindet.

Rokitansky macht darauf aufmerksam, dass auch Apoplexien des Gehirns dadurch zu Stande kommen, dass sich im Schädel ein Vacuum bildet, wie z. B. durch vorausgehende Atrophien, namentlich durch bereits aufgesaugte oder in der Aufsaugung begriffene apoplectische Ergüsse. Gegen diese Annahme lässt sich Vieles einwenden. Es ist für's Erste ein sehr seltener, nicht aber, wie dieser Verfasser angibt, häufiger Befund, dass Hyperämien in atrophischen Organen und im atrophischen Gehirne insbesondere vorkommen. Mit der Entwicklung dieses sogenannten Vacuums bei Atrophien ist für's Zweite immer ein bedeutender Grad von Blutarmuth im Gehirne verbunden, und in dem Masse als diese zunimmt, vermehrt sich auch die Menge des wässerigen Ergusses in die Hirnhöhlen und in die Hirnhäute, so dass von einem Vacuum nicht die Rede ist. Endlich finden wir, dass in andern Organen und Höhlen der Bluterguss durch ein Vacuum nur dann entsteht, wenn letzteres, wie bei der Entleerung von Flüssigkeiten, rasch eintritt, da bei langsam vor sich gehendem Substanzverluste überhaupt kein Vacuum entstehen kann. Im Schädel bildet sich aber das Vacuum, wenn es ja zu Stande käme, nur sehr langsam, und die mit Atrophien des Gehirns eintretenden Verhärtungen desselben sind eben auch der Entstehung der Apoplexien nicht günstig. Endlich entleeren sich die Blutergüsse in allen diesen Fällen nicht in die angenommenen leeren Räume, d. i. nicht in die apoplectischen Cysten oder die Hirnhöhlen, wie dies beim Blutergusse *ex vacuo* vornehmlich der Fall sein müsste, sondern gerade in die dichteste Hirnsubstanz.

Blutergüsse in die Hirnhöhlen entstehen nur dann, wenn ein in der Nähe lagernder apoplectischer Herd das Ependyma durchreisst; primäre Blutergüsse in dieselben gibt es wahrscheinlich nicht. Nur bei raschen Zersetzungen des Blutes findet sich blutiges Wasser in den Hirnhöhlen, aber gewöhnlich nur in geringer Menge angesammelt.

Die Blutergüsse in die Lungenzellen erscheinen gewöhnlich als eine gleichmässige Durchtränkung und Lockerung des Lungenparenchyms von einem bald hell- bald dunkelrothen Blutwasser oder von flüssigem, hell- oder dunkelrothem Blute. Die Ausbreitungen Lungenblutflüsse.

dieser Hämorrhagien sind verschieden, bald über einen Theil eines Lappens — und namentlich findet sich dies an den hintern Theilen des untern Lappens, — bald über eine ganze Lunge, bald über den grössten Theil beider. Bei mindern Graden ist das Blut oder das mit Blut gemengte Wasser lufthältig, schaumig, in den höhern Graden vollkommen luftleer; das Parenchym bald blos zerreisslicher, bald wirklich zu einem Breie erweicht. Diese Zustände kommen übrigens unter verschiedenen Benennungen vor, bald als Oedem, bald als Hypostase, bald als passive oder als entzündliche Stase, bald als blutiger Infarctus u. s. w. Dem Wesen nach sind sie dasselbe, Austritt von verschieden geartetem Blute in die Höhle der Luftbläschen nach Zerreissung der Gefässe, der Form und den Ursachen nach sind sie jedoch äusserst verschieden.

Die häufigsten Ursachen der Lungenblutflüsse sind:

Die passiven Stasen. Diese erscheinen als Hypostasen bei langen schwächenden Krankenlagern, bei Scorbut, bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten verschiedener Art; des Erguss ist hiebei bald blutiges (oft missfärbiges) Wasser, oder Blut in verschiedenen Consistenzgraden und Farben; der Sitz sind die untern und abhängigen Parthien, gewöhnlich beider Lungen; der Lufteintritt in das erkrankte Gewebe ist fast vollkommen abgesperrt. Selten steigt das ergossene Blut in höhere Bronchialäste auf. Wofern nicht Heilung durch Resorption eintritt, erfolgt entweder hypostatische Lungenentzündung oder der Brand. — Seltener erscheinen Hämorrhagien von bedeutender Grösse als Folgen einer durch Reflex entstandenen Lähmung der Lungengefässe. Doch bemerkt man sie bei Verbrennungen, Verwundungen, zuweilen bei heftigen psychischen Einwirkungen.

Die mechanischen Stasen sind gleichfalls keine seltene Ursache der Lungenhämorrhagien. Sie finden sich hauptsächlich bei Herz- und Aortenkrankheiten, Thoraxverkrümmungen u. s. w. Die Hämorrhagie ist immer hiebei bedeutend, breitet sich über beide Lungen aus, und besteht in höhern Graden in einem Austritte eines gerinnenden Blutes, nicht vielleicht blos in einer blutig-serösen Infiltration. Wo sie sich plötzlich entwickelt, führt sie eben so rasch zum Tode; wo sie langsam entsteht, erreicht sie hohe Grade, bevor sie tödtlich wird. Häufig sieht man hiebei das blutige Wasser in dem Bronchialbaume bis zur Höhe der Theilungsstelle der Luftröhre angesammelt.

Entzündliche Stasen und Entzündungen liefern nicht selten grosse Mengen klebrigen, hell- oder braunrothen Blutes in die Lungenzellen. Der Bluterguss ist dabei scharf umschrieben, das

Gewebe dicht, zerreisslich, luftleer. Diese Hämorrhagie findet sich ebensowohl bei kräftigen Personen, als um Tuberkelherde und Höhlen in Form eines hämorrhagischen Exsudates. Nach diesem ist auch ihre Bedeutung und ihre Folge verschieden. Sie ist es unstreitig, die unter dem Namen des hämoptoischen Infarctus von *Laennec* beschrieben, und neuerdings als eine besondere Art der Hämorrhagien von *Rokitansky* (Bd. II., p. 76) in Schutz genommen wurde. Dieser Schriftsteller stellt zwei Arten von Lungenapoplexien auf, eine vasculäre nämlich und eine solche mit Austritt von Blut in die Lungenbläschen. Die letztere wäre *Laennec's* hämoptoischer Infarctus. Was aber eine vasculäre Apoplexie eigentlich sein soll, wird wohl nicht leicht von Jemanden begriffen werden. Immer wird mit dem Austritte des Blutes in die Lungenzellen auch Zerreissung der Lunge verbunden sein, diese ist mithin keine besondere, den hämoptoischen Infarctus auszeichnende Combination, wie *Rokitansky* angibt. Dieser Autor räumt zwar ein, dass der von ihm beschriebene hämoptoische Infarctus die grösste Aehnlichkeit mit der rothen Hepatisation habe, die Unterschiede aber, die er zwischen beiden Processen aufzustellen bemüht ist, beweisen gerade die Gleichheit der Pneumonie und des hämoptoischen Infarctus. Scharfe Begrenzung, eine in der ganzen Ausdehnung gleichmässige Consistenz und Färbung, eine grob- und ungleichkörnige Schnittfläche, trockene Brüchigkeit und ein blutiger, mit grummösen Flocken gemischten Inhalt, — alle diese Merkmale, die den hämoptoischen Infarctus von der rothen Hepatisation unterscheiden sollten, sind eben so viele Merkmale dieser Hepatisation, und der hämoptoische Infarctus als eine Krankheit eigener Art ist daher noch nicht nachgewiesen. Noch zweifelhafter wird die Sache, wenn man auf das von *Rokitansky* angegebene bedingende Leiden — eine Erweiterung des rechten Herzens — Rücksicht nimmt; der hämoptoische Infarctus fällt in diesem Falle den mechanischen Stasen anheim.

Ein verstärkter Andrang des Blutes allein zu den Lungen kann ebenso wenig hier, wie anderswo, Apoplexien hervorrufen.

Es ist möglich, dass die Lungencapillargefässe im höhern Alter auch in der Weise erkranken, wie dies bei den Hirn- und Hirnhautgefässen angegeben wurde, und dass auch hierdurch der Grund zu Lungenapoplexien gelegt werde; nachweisen konnte ich jedoch eine solche Krankheit nicht.

Erweichungen und Auflösungen des Lungenparenchyms führen nicht selten Berstung der Capillaren, ja sogar der grössern

Gefässe, und hiemit Lungenblutflüsse herbei. So ist bei weichen Lungenentzündungen, bei brandigen Zerstörungen, bei Eiterungen, bei erweichten Tuberkel- und Krebsmassen die Berstung grösserer Gefässe keine seltene Erscheinung.

Hat sich Blut oder mit Blut gemengtes Wasser in die Lungenzellen ergossen, so hängt es, wie später noch gesagt werden soll, von einer Menge von Umständen ab, ob das Blut durch Husten, Räuspern ausgeworfen werden kann oder nicht.

Die mittlern Lebensjahre sind diesen Blutflüssen am häufigsten unterworfen, doch fehlen sie nicht im Säuglings- oder im Greisenalter, und zwar eben in den verschiedenen Formen; bei Kindern führt ausserdem oft das interlobuläre Lungenemphysem durch Zerreissung von Blutgefässen zu Blutungen in die durch das Emphysem gebildeten Blasen.

Leberblutflüsse. Die Blutergüsse in die Lebersubstanz sind die Folgen einer bedeutenden mechanischen Stasis, wie sie sich bei Herzkrankheiten entwickelt, oder auch die Folgen einer plötzlichen Unterbrechung des Athmens. Das ergossene Blut sammelt sich zuweilen in grössern Herden unter dem Leberperitoneo an, während das übrige Leberparenchym dabei mit Blut überfüllt ist. Apoplectische Herde im Innern der Leber, ohne gleichzeitige Stasis im ganzen Leberparenchyme, sah ich nicht. So scheinen auch Blutergüsse in die Gallenwege zu den Seltenheiten zu gehören.

Milzhämorrhagien. Die Blutergüsse in die Milz sind durchaus keine seltene Erscheinung, ja, wir müssen annehmen, dass bei den sogenannten acuten Anschwellungen dieses Organs immer eine bedeutende Menge blutigen Serums oder wirkliches Blut extravasirt. Veranlassung hiezu geben bald die mechanischen Stasen bei Herz- und Leberkrankheiten, bald passive Stasen, wie bei Scorbut, bald entzündliche Stasen, wie bei Typhus (?). Der Erguss wird wahrscheinlich in den meisten Fällen aufgesaugt, in wenigen Fällen kommt es, wie bei Leberapoplexien, zu Berstungen, vielleicht bilden sich auch die chronischen Milzanschoppungen daraus hervor.

Nierenblutflüsse. Die Blutergüsse in die Nierensubstanz erscheinen: als Ecchymosen von verschiedener Grösse bei Scorbut und sogenannten adynamischen Krankheiten überhaupt;

als blutig-seröse Infiltrationen in Folge einer mechanischen Stasis, wie bei Hindernissen des Venenkreislaufes durch Leber- und Milzkrankheiten; hiebei ist der Harn beständig von Blutroth gefärbt, mit und ohne Eiweissgehalt;

als blutig-seröse Infiltrationen oder auch als hämorrhagische Exsudate bei Entzündungen, insbesondere der Pyramidensubstanz der Niere. In dem Nierenbecken sind dann oft bedeutende Blutcoagulationen vorhanden.

Blutungen durch Krankheiten der Capillargefässe der Nieren veranlasst erscheinen selten, doch ist ihre Möglichkeit gegeben, da wir an den Nierencapillaren dieselben Altersveränderungen treffen, wie im Gehirne. Ob vollständige Heilung der Apoplexie durch Vernarbung erfolgt, weiss ich nicht, da es mir an hieher gehörigen Beobachtungen fehlt.

Uterinalblutflüsse.

Die Blutergüsse in die Muskelsubstanz des Uterus und von hier in die Höhle desselben erscheinen;

als mechanische Stasen, zuweilen bei gehindertem Venenrücklauf in Folge von Herz- und Leberkrankheiten:

als passive Stasen, bei Scorbut, Typhösen u. s. w.;

als entzündliche Stasen;

als Berstungen der Capillaren, hervorgebracht durch eine auffallende Lockerung und Zerreisslichkeit der Muskelfaser, wie dies im höhern Alter der Fall ist (*Apoplexia vetularum*).

Die krankhafte Ernährung.

Krankhafte Ernährung.

Alle Gewebe enthalten in ihrem normalen Zustande eine gewisse Menge freier Flüssigkeit, die nicht fehlen kann, ohne die Verrichtung dieser Theile zu beeinträchtigen oder ohne die Ernährung des Gewebes zu gefährden. Sie ist unstreitig die Ernährungsflüssigkeit des organischen Theiles, und nimmt mit der Blutmenge des Organes zu und ab; sie ist bedeutend im hypertrophischen, fehlt im atrophischen Organe. Ueber die Art ihrer Zusammensetzung in den verschiedenen Organen und Geweben mangeln uns vorläufig noch alle Thatsachen, und kaum haben wir es so weit gebracht, ihre Gegenwart oder Abwesenheit mit Sicherheit zu erkennen. In einigen Geweben ist die Ernährungsflüssigkeit farblos oder etwas röthlich gefärbt, mit wenig Eiweiss versehen, in andern — und hieher gehören besonders die Nieren und die Leber — zeichnet sie sich durch die Eiweissmengen aus, so dass sie eine klebrige Flüssigkeit darstellt. Welche weitern Bestandtheile sie ausserdem noch enthält, ist gänzlich unbekannt. Ihren Mangel erkennen wir in den meisten Geweben aus der grössern Härte, Sprödigkeit, Elasticität der Organtheile.

Auf der einen Seite nähert sie sich durch Verminderung der in ihr enthaltenen Proteïnkörper allmälig den Oedemen, auf der andern Seite durch Vermehrung ihres Plasticitätsgrades den entzündlichen Exsudaten, und es ist nicht möglich, die Grenze dieser drei verschiedenen Zustände anzugeben, wenngleich jede vollkommen fertige Form sicher erkannt werden kann. Eben so ist es unmöglich, die Grenzen der gesunden und der kranken Ernährung anzugeben, so leicht es auch immerhin ist, die fertigen Ernährungskrankheiten genau als solche zu erkennen und von einander zu unterscheiden.

Der stufenweise Uebergang, der von dem Entzündungsproducte zur Ernährungsflüssigkeit, von dieser zur hydropischen Flüssigkeit Statt hat, weist auf eine gewisse Aehnlichkeit in den bezüglichen Ausscheidungsprocessen hin, und somit ist allerdings ein Schritt zur Erforschung der nächsten ursächlichen Momente der Ernährungskrankheiten gegeben, wobei aber gewiss jeder einsehen wird, dass die wichtigern, die entferntern Ursachen nicht im Geringsten aufgehellt sind, was natürlich auch auf dem anatomischen Wege nie geleistet werden kann.

Bisher sind die krankhaften Verhältnisse der Blutbewegung in den Capillaren besprochen worden; aus ihnen und aus ihrer Vergleichung mit pathologisch anatomischen Thatsachen leitete ich die anatomischen Bedingungen für die Absonderung verschiedener Krankheitsproducte ab.

Denselben Untersuchungsgang werde ich auch bei den Krankheiten der Ernährung einhalten, da die krankhafte Ernährung eben nur auf einer krankhaften Absonderung beruht, und die Entzündungsvorgänge uns gleichsam als Muster der krankhaften Secretion dienen können.

So lange die Circulation in der Schwimmhaut des Frosches normal bleibt, d. h. so lange die Gefässe sich nicht verengern, nicht erweitern, das Blut in denselben mit gleicher Schnelligkeit strömt, und immer die ruhende Gefässschicht zugegen ist, so lange finden wir nicht die geringste Veränderung in dem Aussehen der Schwimmhaut und nicht die geringste Veränderung in der Secretion an und in derselben. Jede Aenderung in der Circulation bewirkt eine Veränderung in der Absonderung und Ernährung, und wir betrachten daher die Veränderungen in der capillären Circulation als die nächsten Ursachen der geänderten Ernährung.

Nur eine andauernde oder oft wiederholte Veränderung in der gesammten capillären Thätigkeit führt zu Krankheiten der Ernährung; jede rasch verlaufende Veränderung dagegen gewöhnlich zur Entzündung oder zur Hämorrhagie.

Die Vorgänge aber in den Capillargefässen, welche eine Veränderung der Ernährung zur Folge haben, sind nachstehende:

1. Die Capillargefässe sind vollkommen blutleer, die Circulation wird nur durch die grössern Gefässe vermittelt, in diesen bewegt sich das Blut langsamer. Reize auf die Capillargefässe angebracht, bedingen keinen Bluteintritt. — Die erkrankte Schwimmhaut ist blass, zerreisst öfters beim Versuche sie gehörig zu spannen; die Rissstellen werden aufgelockert, missfarbig und endlich abgestossen, die übrige Schwimmhaut wird wassersüchtig. — Dieser Zustand, dessen Möglichkeit in allen mit Capillaren versehenen thierischen Geweben unzweifelhaft ist, bedingt in denselben Atrophie mit Hydrops, und die Wassersucht ist dabei das erste in die Augen fallende Symptom der Atrophie. Bei mindern Graden dieses Zustandes besteht noch eine, wenngleich sehr geringe, Bluteinströmung in die Capillargefässe.

2. Die Capillargefässe erweitern und verlängern sich auf angebrachte Reize. Die ruhende Schicht in den Gefässen schwindet, die Blutkörper häufen sich in den erweiterten Gefässen, kleben zusammen, ihre Bewegung nimmt in dem Masse ab, als die Erweiterung und Verlängerung der Gefässe zunimmt. Die Schwimmhaut wird injicirt, jede Secretion schweigt in derselben. (Zustand der Hyperämie.) Die Folgen dieser oft wiederholten Hyperämien sind ersichtlich, wenn man bedenkt, dass der Verlust der normalen Secretion die Ernährungsflüssigkeit betrifft. (Häufig wiederkehrende Hyperämien bedingen daher eine Atrophie, welche zum Unterschiede von der vorigen eine Atrophie mit Trockenheit der Gewebe ist.)

3. In den erweiterten und verlängerten Capillaren hört die Bewegung des Blutes auf; das ruhende Blut bildet eine gleichmässig dunkelrothe Säule, welche das Gefäss ganz ausfüllt; ruhende Gefässschicht ist keine vorhanden. Auf diesen Zustand von Stasis, bei welchem die Schwimmhaut eingespritzt und überhaupt dunkler erscheint, folgt:

a) entweder eine Blutaustretung — die Bedingungen hierzu sind bereits auseinandergesetzt worden;

b) oder Gerinnung des in den Gefässen enthaltenen Blutes; die Folgen davon sind Absterben desjenigen Theiles, um welchen herum das Blut geronnen ist (Brand);

c) oder Exsudation einer mehr weniger plastischen Materie — die eigentlich sogenannte Entzündung.

Diese drei Ausgänge der Stasis gehören dem acuten Verlaufe der Krankheit an, und bedingen, mit Ausnahme des zweiten Punktes, keine Veränderung in der Ernährung im strengern Sinne des Wortes.

Bildet sich dagegen *d*) die sogenannte Stasis nur langsam aus, so bleibt das Gefäss erweitert; nicht immer kommt es in den so erweiterten Gefässen zum völligen Aufhören der Blutbewegung, sondern diese währt, wenngleich oft kaum merkbar, fort, wobei die ruhende Schicht jedenfalls ganz fehlt, die Blutkugeln dicht gedrängt aneinanderliegen und das Gefäss ganz ausfüllen, und die Secretion einer an Proteïnkörpern das Ernährungsplasma übertreffenden Flüssigkeit fortbesteht. Dieser Zustand, der sich so ganz an die chronische Entzündung anschliesst, ja eigentlich mit derselben eins ist, scheint in einem gewissen Grade allen denjenigen Krankheiten zu Grunde zu liegen, die unter dem Namen der Hypertrophien, der Degenerationen, Neubildungen u. s. f. bekannt sind, wobei es allerdings noch ferner auf die übrigen ursächlichen Momente ankommt, ob sich Hypertrophie, diese oder jene Degeneration oder eine Neubildung einstellen wird.

Alle Ursachen nun, welche die eine oder die andere dieser Ernährungskrankheiten erzeugen, müssen die eben benannten verschiedenen Vorgänge in den Gefässen hervorrufen, da ohne diese keine Ernährungskrankheit möglich ist.

Die Atrophien.

Atrophien. Ursachen derselben.

Die nächsten Ursachen der Atrophien sind dem Gesagten zufolge doppelt, entweder:

a) gehinderte Capillarinjection eines Gewebes, oder

b) periodisch in kürzern oder längern Zeiträumen wiederkehrende Hyperämien.

Die entferntern Ursachen sind demnach höchst verschieden. In der erstern Beziehung sind es alle jene Umstände, welche bereits oben bei den chronischen Oedemen angegeben wurden, denn dieses Oedem ist eben eine Art der Atrophie; insbesondere wichtig

sind alle jene Krankheiten der Arterien eines Gewebes, welche die nothwendige Blutzufuhr unmöglich machen, wie Verengerungen oder vollkommene Verschliessung der Schlagadern.

Zu den ursächlichen Momenten der zweiten Art sind alle Reize zu rechnen, welche nicht heftig genug sind, um Entzündung zu erzeugen, aber anhaltend einwirken, oder in kurzen Zwischenräumen wiederkehren. Es ist eine irrige Ansicht, dass Hyperämien zur Hypertrophie führen; dies gilt einzig nur von der Stasis.

Ich bin weit davon entfernt, zu glauben, dass bei diesen Atrophien es sich um eine einfache Volums- und Massenabnahme handle, wir sehen im Gegentheile bei Atrophien so viele Veränderungen der physikalisch-anatomischen Eigenschaften der Gewebe, dass man keinen Augenblick daran zweifeln kann, dass man es mit einer veränderten Ernährung zu thun habe. Da jedoch Volums- und Massenabnahmen das Hauptsächlichste und Bemerkbarste sind, so bleibt es ganz zweckgemäss, den Namen der Atrophien auch fernerhin beizubehalten.

Formen der Atrophie.

Da es zwei dem Wesen nach verschiedene nächste bedingende Momente der Atrophien gibt, so sind es auch zwei Hauptformen, unter denen dieser Krankheitsprocess erscheint. Bei der einen Form ist das atrophische Organ weicher, zerreisslicher, von Wasser blos durchfeuchtet oder sogar macerirt (dagegen fehlt die Ernährungsflüssigkeit); bei der zweiten Form ist das Organ härter, spröder, trocken. In beiden Fällen mangelt, wenn die Atrophie den höchsten Grad erreicht hat, der normale Blutgehalt. Diesen zwei Hauptformen entsprechen ähnliche Veränderungen der Elementargebilde; bei der ersten Form sind diese weich, zerreisslich, bei der zweiten hart, elastisch und spröde.

Atrophisiren nur einzelne Theile eines Organs oder Gewebes, so entstehen in diesem nicht selten Lücken, die zu sogenannten serösen Cysten werden; oft bleiben einzelne Bestandtheile atrophischer Elementargebilde zurück, wie z. B. Fett, Kalksalze; oft tritt an die Stelle atrophischer Gewebe Fett- oder Zellgewebe.

Atrophie des Zellgewebes.

Die Atrophie des Zellgewebes ist keine seltene, aber wenig beachtete Krankheit. Sie verbreitet sich bald über den Gesammtorganismus, bald ist sie nur an einigen Stellen vorhanden. Allgemeine Atrophien des Zellgewebes erscheinen bei Wassersüchtigen, bei Fettleibigen, bei Auszehrenden, bei alten Personen. Das atrophische Zellgewebe ist in den erstern zwei Fällen weich, zerreisslich, mit Wasser infiltrirt, oder es ist bei Fettleibigkeit

Fett an seine Stelle getreten; in den andern zwei Fällen ist es spröde, blutleer und trocken. — Beide diese Zustände sind keineswegs gleichgiltig an jenen Stellen, an welchen das Zellgewebe durch seine Festigkeit gewisse Theile stützen, durch seine Zähigkeit die Zerreissung verhüten soll. So sieht man z. B. bei Fettleibigen Vorlagerungen der Därme, Erweiterungen der Venen in Folge der verminderten Festigkeit und Widerstandskraft des Bindegewebes erfolgen. Die zweite Form der Atrophie legt wegen Sprödigkeit des Zellgewebes den Grund zu Berstungen, zu sogenannten spontanen Zerreissungen. Auch unter dem Mikroskope zeigt sich im zweiten Falle die Zellgewebsfaser elastischer, aber auch spröder.

Partielle Atrophien des Zellgewebes kommen als mehr weniger umfängliche Lücken in demselben vor; sie erscheinen grösstentheils nach vorausgegangenen Hyperämien, z. B. unter den allgemeinen Decken dort, wo ein öfterer Druck Statt gehabt hatte, in Organen, welche einer periodischen Hyperämie ausgesetzt waren, wie z. B. im Uterus nach häufigen geschlechtlichen Reizungen. Die entstandene Zellgewebslücke ist entweder einfach oder eine von einem unregelmässigen Balkengewebe durchzogene, mit Wasser gefüllte Höhle (Cyste), oder sie nimmt verschiedenartige Flüssigkeiten, ja selbst feste Massen auf, und gibt hiermit Veranlassung zur Entstehung verschiedener Geschwülste, welche bei einiger Grösse über die Grenzen des betreffenden Organs heraustreten, und namentlich im Uterus zur Polypenbildung führen.

Atrophie des Fettgewebes.

Die Atrophie des **Fettgewebes** ist entweder eine vollkommene Aufsaugung desselben, ohne dass eine weitere Spur desselben zurückbliebe, wie bei den verschiedenartigen Auszehrungskrankheiten, eben so an jenen Stellen, die einem längern bedeutenden Drucke ausgesetzt waren, oder die einzelnen Fettgewebsläppchen schrumpfen zu kleinen, härtlichen, röthlichen Knötchen zusammen. Das Fett zeigt dann bei der mikroskopischen Untersuchung eine grössere Gerinnfähigkeit und eine dunklere, bräunliche oder röthliche Farbe. Dieses Schrumpfen findet bei den Wassersuchten eben sowohl, wie bei den Phthisen Statt.

Atrophie seröser Häute.

An **serösen Häuten** mögen beide Formen der Atrophien in ihrem mindern Grade vorkommen, sie lassen sich aber, der eine als grössere Weichheit, der andere als vermehrte Sprödigkeit, kaum erkennen.

Atrophie der Schleimhäute.

Die Atrophie der **Schleimhäute** dagegen ist keine seltene Erscheinung. Ihre Formen sind je nach den verschiedenen Ursa-

chen verschieden. Die Schleimhaut ist entweder blutleer, von Wasser infiltrirt, florähnlich dünn oder selbst mehrfach zerrissen, statt des schleimigen Secretes eine wässerige Absonderung vorhanden. Dies ist z. B. an jenen Schleimhäuten der Fall, die in allmälig gelähmten Theilen sich befinden. Oder die Schleimhaut ist dünn, spröde, ihre Oberfläche glatt, wie bei einer serösen Haut glänzend; Drüsen und etwa sonst vorhandene Falten oder Zotten fehlen ganz; an die Stelle des ursprünglichen Secretes tritt eine wässerige Flüssigkeit. Diese Form der Schleimhautatrophie findet sich an schleimhäutigen Behältern, deren Mündungen entweder sehr verengert oder vollständig verwachsen sind, wie z. B. am Uterus, am Wurmfortsatze, an der Gallenblase u. s. w.

Bei einer dritten Form von Atrophie, namentlich jener, die einer oft wiederholten Hyperämie ihren Ursprung verdankt, ist die Schleimhaut dünn, zerreisslich, pigmentirt, oder auch ganz blass; ihre Schleimdrüsen sind an mehreren Stellen ganz verschwunden oder sehr kein, die Secretion von Schleim so geringe, dass die Schleimhaut trocken erscheint, oder nur mit einer verschieden dicken Lage eines zähen Schleimes überkleidet ist. Diese Art Atrophie findet sich häufig bei alten Leuten, doch kommt sie auch in den Mannesjahren vor. Sie befällt dabei bald kleinere, bald grössere Schleimhautabschnitte. Am deutlichsten ist der Schwund der Schleimdrüsen an der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut. Er combinirt sich häufig mit Atrophie der Lungen, ist mit Erweiterung des erkrankten Rohres verbunden, und in dieser Form ein gewöhnlicher Befund des höhern Alters, erscheint aber auch in der frühern Mannesperiode, z. B. bei Tobsüchtigen nach vorausgegangenen syphilitischen Entzündungen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Auch an der Schleimhaut des Magens und des Zwölffingerdarms, und besonders am letztern, ist der Schwund der bezüglichen Drüsen oft sehr bedeutend. So namentlich bei alten Personen, bei Leuten, die an einer chronischen Bauchfellentzündung gelitten, bei solchen, die mit Bauchwassersucht behaftet sind u. s. w.

Die Atrophie der Dünndarmschleimhaut spricht sich besonders aus durch Abnahme der Zotten, Verjüngung der Falten, Verlust der Follikel und Verminderung des Secretes. Ihre Ursachen sind wie bei den bereits geschilderten Zuständen.

Die übrigen Schleimhautausbreitungen zeigen bei weitem weniger die Merkmale der Atrophie.

Atrophie d. Coriums u. der fibrösen Häute.

Die Formen der Atrophie der Lederhaut sind allgemein bekannt; über die Atrophie der fibrösen Häute gilt dasjenige, was über die Atrophie des Bindegewebes gesagt wurde.

Atrophie d. Knochen.

Die Atrophie der Knochen zeigt verschiedene Formen und Ursachen.

a) Die Atrophien, hervorgebracht durch Schädlichkeiten, welche auf mechanische Weise auf den Knochen hin einwirken. Zu diesen mechanischen Schädlichkeiten gehören alle vergrösserten Organe, ferner Geschwülste und Krankheitsproducte, die am oder in dem Knochen sich entwickeln, dabei doch einige Festigkeit haben, und namentlich durch zähe Nachbargebilde beengt, gezwungen werden, gegen den Knochen hin sich zu entwickeln. — Die daraus hervorgehende Atrophie des Knochens zeigt verschiedene Formen, theils nach der Beschaffenheit der einwirkenden Ursache, theils nach der Structur des erkrankten Knochens. — Eine durch den Druck von aussen her entstandene Atrophie bietet nämlich eine einfache, grubige Vertiefung an der Knochenoberfläche dar; selten sind die Ränder der Grube ganz scharf umschrieben; eine glatte, compacte, übrigens dünne Knochenschicht bildet den Grund der Vertiefung. Die Vertiefung geschieht hier auf Kosten der schwammigen, nicht aber der compacten Knochensubstanz. Man heisst diese Form der Atrophie, die sich gewöhnlich nur auf kleinere Theile beschränkt, Detritus. Zuweilen zeigt sich um den Detritus eine wallartige Erhebung der Knochensubstanz. Dieser Knochenwall ist das Ergebniss einer um die gedrückte Stelle sich entwickelnden mechanischen Stasis, die allenthalben dort erscheinen muss, wo ein Druck auf einen organischen Theil Statt findet, er ist aber nicht, wie *Rokitansky* angibt, die aus dem Raume verdrängte, schwammige Knochensubstanz, die sich an den Rändern der Vertiefung anhäuft. Eben so ist die der drückenden Geschwulst zugewendete compacte Knochenschicht keine Neubildung, wie *Rokitansky* angibt, und mithin liegt hierin kein Naturbestreben, der drückenden Gewalt einen entsprechenden Widerstand entgegenzusetzen. Diese Form der Knochenatrophie kann nur durch jene drückenden Massen erzeugt werden, welche vollständig compact sind, oder eine gleichmässig geschlossene Haut gegen den Knochen hin kehren, z. B. sogenannte Polypen, Scirrhen, Aneurysmen und dergl.

Betrifft der Druck platte und dünne Knochen, wie z. B. jene des Gehirns, so zeigt sich der Detritus als eine einfache Durch-

bohrung des Knochens, wobei die Ränder der Knochenlücke glatt und zugeschärft sind; betrifft er den Rand eines dünnen Knochens, so erleidet dieser einen entsprechenden Substanzverlust, den ein glatter, scharfer Knochensaum begrenzt.

Findet der Druck an Knochen Statt, die wegen ihrer Dicke, wie z. B. die Wirbelkörper, eine Annäherung ihrer compacten Rinden nicht gestatten, so wird bald das spongöse Gewebe blossgelegt; findet der Druck an sehr compacten Knochen, wie jenen der langen Röhrenknochen Statt, so wird überhaupt nur die äusserste Knochenschicht durch Atrophie entfernt, aber keine grubige Vertiefung gebildet, und der Knochen erscheint an seiner äussersten Rinde wie angenagt von einer ätzenden Säure.

Ist die Masse, welche durch ihren Druck eine oberflächliche Atrophie des Knochens erzeugt, eine nicht ganz innig, sondern nur lose zusammenhängende, wie z. B. ein geronnenes Exsudat, Tuberkel oder ein weicher Krebs, so erscheint die Atrophie immer als eine sogenannte Errosion des Knochens, d. h. es ist die Knochenrinde selbst wie durch eine ätzende Säure behandelt, oder sie fehlt vollständig, und das schwammige Gewebe liegt auf eine grössere oder geringere Tiefe frei zu Tage. Hierbei kommt es nicht auf die Schädlichkeit, sondern auf die Textur des Knochens an, in welcher Form sich der Substanzverlust in demselben (die Form des Geschwürs in der gewöhnlichen Sprache) bilden wird. So wird sich an den Rückenwirbeln die Form von Bienenzellen bilden, mag auch die schädliche Ursache Krebs oder Tuberkel oder ein geronnenes Exsudat sein, und es ist eine irrige Behauptung *Rokitansky's*, dass diese Form des Geschwürs besonders der scrophulösen Caries eigen sei.

Entwickelt sich eine Aftermasse im Innern eines Knochens, so sind die Formen der Atrophie im Wesentlichen dieselben, und nur zuweilen dadurch etwas modificirt, dass sich häufig eine Auftreibung des Knochens an einer bestimmten Gegend einstellt. Ist die Masse compact und sind deren Theile innig zusammenhängend, so erscheint der Knochen nach allen Richtungen auseinandergedrängt. Die auf diese Art im Innern des Knochens entstandene höhlenartige Erweiterung ist ringsum von compacten, glatten, aber oft äusserst dünnen Knochenwänden umfangen, und wenn bei stärkerer Ausdehnung des Knochens an irgend einer Stelle eine Lücke entsteht, so ist diese gewöhnlich glatt- und scharfrandig.

War die in den Knochen eingetragene Masse zwar compact, aber deren Theile in keiner innigen Verbindung, sondern nur in einem losen Gemenge, wie z. in einem geronnenen Exsudate, einem Tuberkel, einem Krebse, so bildet sich bald mit, bald ohne Auftreibung des Knochens ein einfacher Verlust der schwammigen Knochenmasse und zuweilen eines grossen Theiles der Knochenrinde, und so ist oft der vergrösserte, macerirte Knochen ein in seinem Innern ganz hohler Cylinder, dessen äussere Wand eine papierblattdünne, durchlöcherte, durchsichtige Knochenschicht darstellt, von der die Beinhaut nur mit Zerreissung derselben entfernt werden kann. Oder es bildet sich auch durch die in die Lücken der schwammigen Knochenmasse eingetragene neue Substanz eine Osteoporose bald mit, bald ohne Vermehrung des Volums der Knochen, an der sich am macerirten Stücke nicht weiter unterscheiden lässt, aus welcher Ursache sie entstanden ist.

Um so leichter widersteht der Knochen dem Detritus, je weicher, biegsamer, blutreicher er ist, daher leisten die Knochen im Kindesalter den grössten, im Greisenalter den geringsten Widerstand. — Von einem Wiederersatze des Verlorengegangenen ist keine Rede, selbst wenn der drückende Körper vollkommen entfernt sein sollte. War jedoch das schwammige Gewebe frei zu Tage gefördert, so bildet sich beim Aufhören des Druckes über jenes Gewebe eine dünne, compacte Lamelle, deren Bildung von den über der Grube liegenden Weichtheilen auszugehen scheint, und welche auch mit diesen Weichtheilen innig verwächst.

2. Eine zweite Form von Knochenatrophie ist eine Auflösung des Knochens durch verschiedene Flüssigkeiten. Zu den die Knochenerde leicht auflösenden organischen Flüssigkeiten gehören Eiter und Jauche. Die Auflösung greift bei einer dicken, compacten Knochenmasse, wie jener der langen Röhrenknochen, selten durch die ganze Dicke des Knochens, sondern gewöhnlich nur in die oberflächlichste Schicht der Knochenrinde; bei weniger festen und dicken Knochen, so wie in der schwammigen Knochensubstanz, geht die Auflösung allmälig durch das ganze Knochengewebe, so dass dieses in hohem Grade porös und brüchig wird. Am macerirten Knochen lässt sich der Substanzverlust, der durch diese Knochenauflösung hervorgebracht wird, von jenem nicht unterscheiden, der durch Detritus, welchen eine lose verbundene Exsudatsmasse hervorruft, entsteht.

3. Die dritte Form der Knochenatrophie könnte mit dem Namen

Knochenabmagerung bezeichnet werden. Sie erscheint in ihrer vollendetsten Form im hohen Alter als *Atrophia senilis*. Ihre Merkmale sind überhaupt: Der Knochen wird dünn, die Knochenansätze und rauhen Linien verschwinden, die Verbindung mit der Beinhaut lockert sich allmälig, die Knochenoberfläche wird rauh, die compacte Substanz schwindet bis auf eine oft nur papierblattdünne Lamelle, die schwammige Substanz erscheint bald nur grobzelliger und poröser, bald dagegen fehlt sie ganz, und die beiden compacten Knochentafeln sind bis zur Berührung einander nahe gekommen. An die Stelle des normalen Knochenmarkes ist entweder eine dickbreiige, rothgraue Substanz getreten, oder eine wässerige Flüssigkeit erfüllt den fettarmen Markkanal. Der Knochen ist spröde und splittert bei einer nur gering einwirkenden Gewalt. Diese Atrophie erscheint, wie gesagt, im hohen Alter, ferner allenthalben dort, wo die gesammte Ernährung darnieder liegt, wie bei Wassersuchten, bei Krebs, bei Atrophien des Gehirns und Rückenmarkes, nach erschöpfenden Puerperien u. s. w.; sie kommt ferner vor an gelähmten Theilen, unter fettig entarteten Muskeln; sie erscheint bei Krankheiten der Beinhaut, Verdickungen derselben und Verödung ihrer Gefässe nach Entzündungen, sie ist aber keine Folge eine Hypertrophie des Markes, d. h. des Fettes in demselben, sondern die Fetterzeugung geht mit der Atrophie der Knochen gleichen Schritt, so ungefähr, wie die Fettentartung der Muskeln eine Erscheinung der Atrophie derselben ist.

In einigen Fällen kommt diese Abmagerung des Knochens auch mit Knochenerweichung vor, namentlich führen Lähmungen der Nerven zur Erweichung und Abmagerung der betreffenden Knochen, Atrophien des Gehirns und Rückenmarkes zuweilen zur Abmagerung und Erweichung des ganzen Skelettes. Von diesen Erweichungen muss man wohl die rhachitischen Erweichungen unterscheiden, die ihrem ganzen Verhalten nach als eigenthümliche, dem Wesen nach aber ganz unbekannte Krankheit sich zeigen.

Die sub Nro. 3 beschriebenen Formen der Atrophie lassen in ihren höheren Graden durchaus keine Heilung mehr zu.

Abmagerung des ganzen Skelettes schliesst eine Verknöcherung der Knorpel nicht aus, kommt vielmehr häufig mit derselben vor.

Die Atrophie der Knorpel.

Sie erscheint an den netzförmigen Knorpeln gewöhnlich dann, wenn ihr häutiger Ueberzug durch Entzündung zu einer

Atrophie der Knorpel.

dichten, gefässarmen Schwiele geworden ist, oder überhaupt durch Entzündung dieser Ueberzüge.

Die ligamentösen Knorpel unterliegen der Auflösung durch verschiedene Krankheitsproducte, wie durch Eiter, Jauche, Markschwamm u. dergl. — Sie werden atrophisch und zwar unter zwei Formen. Bei der einen Form sind sie weicher, weniger elastisch, ihre gallertartige Substanz ist dünner, wässeriger geworden; bei der zweiten Form werden sie trocken, brüchig, so dass sie an der Leiche bei Versuchen, die Wirbelsäule z. B. rückwärts zu biegen, abbrechen; ihr centraler Theil hat die gallertartige Masse in einen festen, harten Kern umgewandelt. Ungeachtet beide Zustände im höheren Alter gewöhnlich vorkommen, erscheinen sie doch auch in anderen Lebensperioden, ohne dass eine eigentliche Ursache sich dafür angeben liesse.

Die wahren Knorpel werden ziemlich leicht durch Eiter oder Jauche aufgelöst. Sie unterliegen der Atrophie, namentlich in den Gelenken und zwar:

in ganz verödeten Gelenken, wo sich an der Stelle des Knorpels häufig eine Zellgewebslage entwickelt;

bei Anschwellungen, bei Sclerosen, bei Atrophien des Gelenkskopfes. Hier sind die dem Rande des Gelenkskopfes zunächst liegenden Knorpeltheile dünn oder sie fehlen ganz, und der blossgelegte Knochen erscheint glatt, wie polirt. Der Substanzverlust im Knorpel ist jedoch nicht scharf gegen den übrigen Knorpel hin abgegrenzt. Ist eine Lücke im Knorpel vorhanden, so sind deren Ränder von aussen nach einwärts zugeschärft.

Im hohen Alter sind die Knorpel dünn, spröde, trocken, gelblich weiss; sie sind von den unterliegenden Knochen in grossen Lappen leicht abzuschälen.

Die Atrophie des Gelenksknorpels erscheint endlich in der Form der sogenannten Usur, d. h. es bildet sich ein Substanzverlust am Gelenksknorpel, dessen scharfe Abgrenzung, buchtige, steile Ränder ihn hinlänglich von dem oben angegebenen Schwunde durch Druck unterscheiden; ein Substanzverlust, der verschieden tief, ja selbst bis auf den Knochen greift. In der Knorpellücke befindet sich bald eine gallertartige, röthliche Substanz, bald ist sie trocken, gleichsam mit einem faserigen Gewebe bedeckt. Interessant ist das öftere gleichzeitige Vorkommen von sogenannten Gelenksmäusen — unregelmässigen, frei im Gelenke befindlichen knorpelartigen Körpern. Ueber die Ursachen dieser Knorpel-

Usur lässt sich vor der Hand noch keine sichere Angabe machen. Wahrscheinlich kann sie aus mehreren Ursachen entstehen. ***Rokitansky*** (Bd. II., p. 318) vermuthet eine entzündliche Scelerose des unterliegenden Gelenkskopfes; diese erklärt uns aber noch keineswegs den scharf abgegränzten Substanzverlust im Knorpel, die Gegenwart jener gallertartigen, röthlichen Masse, und noch weniger den Umstand, warum der kranke Knorpel fest an den Knochen anhängt, während doch bei der vorausgesetzten Verödung des ernährenden Apparates eine leichtere Ablösbarkeit des Knorpels eher die Folge sein würde. Da man nun unter der Usur häufig den Knochen in ähnlicher Weise vertieft, und auch noch sonst Zeichen einer vorausgegangenen Knochenentzündung antrifft, so ist wohl so viel gewiss, dass das veranlassende Moment eine Knochenentzündung sei; doch bleibt hierbei unentschieden, auf welche Art diese Knochenentzündung zur Entstehung der Usur beiträgt. Auch ist wohl der Gedanke nicht gar so ferne, die Usur für ein Geschwür, d. h. für einen durch ein Entzündungsproduct gesetzten Substanzverlust zu halten, womit aber nicht behauptet wird, dass das Entzündungsproduct vom Knorpel abgesondert wird. Auch der Annahme steht nichts im Wege, welche diese Krankheit von einer partiellen Necrose der Gelenksknorpel ableitet, welche durch verschiedene, die Ernährung der Knorpel beeinträchtigende Momente, auch ganz ohne Entzündung, auftritt. Diese Ansicht wird dadurch unterstützt, dass man häufig keine aus der Entzündung abzuleitende Veränderung der Knochen und ihrer Umgebung findet, wie z. B. bei Usuren im Kiefergelenke, und dass die Gelenksmäuse ein öfterer Begleiter der Usuren sind.

Die Atrophie der Muskel.

Die gesammte Musculatur des Körpers verliert an Volum und Masse und wird leichter zerreisslich, dabei blutärmer bei allen Auszehrungskrankheiten junger Personen, bei allgemeiner Wassersucht, bei Krebscachexie, bei Fettleibigkeit, bei chronischen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes u. s. w. **Atrophie der Muskel.**

Die theilweisen Atrophien der Muskel zeigen sich in folgenden Formen:

Der Muskel ist dünn, weich, im hohen Grade zerreisslich, blassgelblich, braun, dabei blutleer und trocken. Diese Form erscheint in willkürlichen Muskeln, welche einer allmäligen hochgradigen Ausdehnung unterworfen waren, wie bei Scoliosen; in zusammengedrückten Muskeln, in solchen der gelähmten Theile.

Der Muskel ist dünn, weich, zerreisslich, entfärbt, wie durch längere Maceration im Wasser, oder schmutzig graubraun und dabei durch eine grosse Menge Wassers aufgelockert, ja an einigen Stellen sogar wirklich macerirt. Diese Form der Atrophie findet sich in der Nähe von Entzündungs- und Eiterherden, in wassersüchtigen Theilen und nach einer langsam eintretenden, aber vollständigen Lähmung.

Die unwillkürlichen Muskel unterliegen nicht minder der Atrophie, und zwar besonders nachstehende Muskel:

die Muskel des Magens und Darmkanals werden gewöhnlich dünner, zerreisslicher, blässer bei Abzehrungskrankheiten, dann, wie z. B. bei Säuglingen, bei Krankheiten des Gehirns, bei starken Ausdehnungen, bei Krankheiten des Peritoneums, wie Wassersuchten, vorausgegangenen Entzündungen, bei ähnlichen Krankheiten der Schleimhäute;

die Atrophie des Herzens ist entweder eine allgemeine oder eine theilweise. Die Formen der allgemeinen Atrophie sind ganz diejenigen der Atrophie willkürlicher Muskel. Die Ursachen sind Abzehrungskrankheiten jeder Art; doch ist hierbei zu erinnern, dass Tuberculosen, Erschöpfungen durch Faserstoffexsudate selten eine Atrophie der Herzensmusculatur, wohl aber eine Verkleinerung der Herzhöhlen bedingen; dass die Atrophie des Herzens ausgezeichnet ist oft nach Typhus, bei Krebscachexie, bei Scorbut, bei Wassersuchten, bei allgemeiner Fettleibigkeit. Auch kommt die Atrophie ferner vor bei Klappeninsufficienzen, bei grössern Exsudaten im Herzbeutel, namentlich bei eiterigen und hämorrhagischen, dann auch bei Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen, sei es durch ein lockeres oder festes, schwieliges Gewebe. Dabei sind die Herzhöhlen bald erweitert, bald verengert; in jedem Falle ist eine bedeutende Abnahme des Blutes und jene Veränderung in demselben die Folge, welche nur im höchsten Greisenalter aufzutreten pflegt.

Eine andere Form der Atrophie, welcher der Herzmuskel und die Ringfaserhaut der grössern Arterien unterliegt, scheint die von *Rokitansky* als eine besondere Form der fettigen Entartung beschriebene Krankheit zu sein. Man findet nämlich die Muskelsubstanz an mehreren Stellen auffallend mürbe und gelblich entfärbt, oder selbst in einen weisslichen oder gelben Brei erweicht. Hierbei scheint eine theilweise Aufsaugung der Muskelsubstanz eingetreten zu sein, und jener Brei die nicht aufgesaugten Reste des Muskels darzu-

stellen; diese Krankheit kommt häufig vor bei hypertrophischen Herzen, und ist an der Ringfaserhaut das Symptom eines hohen Alters.

Die Atrophien des Nervensystems.

Die Atrophie des Gehirns zeigt sich, ob sie nun als totale oder partielle auftritt, in zwei verschiedenen Formen: Atrophie des Gehirns.

Die 1. Form der Atrophie des Hirns und Rückenmarkes hat als totale folgende Merkmale: Abnahme des Volums und des Gewichtes (insbesondere des Grosshirns); einzelne Hirnwindungen sind weit unter das Niveau der übrigen eingesunken, so dass sich an der Oberfläche des Gehirns mehrere grubige Vertiefungen zeigen; auch sind die Gyri dünner, zuweilen zahlreicher, indem sie durch eine seichte Furche mehrfach abgetheilt erscheinen; das Mark ist im hohen Grade zähe, trocken, die Schnittfläche stark concav, die Rindensubstanz dünn, blass, blutleer, das Mark schmutzig weiss; dickhäutige, aber blutleere Gefässe werden auf den Durchschnitten sichtbar. Dabei ist immer eine hochgradige, chronische Hirnhöhlenwassersucht und ein chronisches Oedem der innern Hirnhäute zugegen. Diese Art der Hirnatrophie folgt auf Entzündungen der *Dura mater*, der innern Hirnhäute, der Hirnsubstanz, der Auskleidung der Hirnventrikel; sie findet sich bei ältern Apoplexien, bei grössern, das Gehirn beeinträchtigenden Aftergebilden; sie kommt ohne alle diese Zustände in Folge einer aufreibenden geistigen Thätigkeit vor. Bei jüngern Individuen ist die Farbe des Hirnmarkes weniger von der Norm abweichend als bei ältern, ja häufig rein weiss, während die übrigen Zustände sich, wie so eben geschildert worden, verhalten. So finden wir die Hirn- und Rückenmarks-Atrophien jüngerer Personen zuweilen nach Typhus, nach übermässigen Samenentleerungen.

Diese Form der Hirnatrophie disponirt weder zur Hirncongestion, noch zur Apoplexie, noch zum Gehirnödem. *Rokitansky* (Bd. II., p. 774) behauptet hiervon das Gegentheil. Ihr nachtheiliger Einfluss auf die vegetative Seite des Organismus ist unverkennbar.

Häufig ist diese Form der Hirnatrophie partiell; sie beschränkt sich entweder blos auf die Hirnwindungen, ja oft nur auf einige derselben. So erscheinen bald grubige Vertiefungen an der Oberfläche des Gehirns, bald ist eine oder die andere Hirnwindung durch seichte Furchen und Einschnitte in kleinere zertheilt, der erkrankte Hirntheil dabei zäher, blutleer. Gewöhnlich finden sich die Reste einer Hirnhautentzündung vor, und hierin hat die partielle Atrophie ihre Erklärung. — Im Innern des Gehirns sind es besonders die Seh-

hügel, welche bei Atrophie des Sehnervens gleichfalls atrophisch werden, wobei selten beide zugleich und im gleichen Grade erkranken. So ist auch gewöhnlich nur ein Grosshirnschenkel, eine Hälfte der Brücke atrophisch. Das kleine Hirn zeigt sich bald blos in einer, bald in beiden Hälften atrophisch. Die Atrophien des Rückenmarkes verbreiten sich leichter von unten nach oben, als von einer zur andern Seite oder von vorn nach rückwärts.

Die 2. Form der Hirnatrophie ist besonders durch die Abnahme der Consistenz des Markes ausgezeichnet. Das Gehirn ist leichter und kleiner, die Hirnwindungen sind niedrig und dünn, die Rindensubstanz ist weich, oft wie gallertig, hellbraun; das Mark erscheint weich, blass gelblich weiss; dickhäutige, aber blutleere Gefässe durchziehen es in reichlicher Menge; die Hirnkammern sind etwas erweitert, enthalten auch eine grössere Menge Flüssigkeit; doch ist das Ependyma nicht verdickt, die umliegende Hirnsubstanz im Gegentheile macerirt. Ausgezeichnet ist diese Form durch die grosse Disposition zu Apoplexien; die Krankheit der Capillargefässe und die Morschheit der Hirnsubstanz scheinen diese Disposition zu begründen.

Es ist diese Atrophie eine Krankheit des höhern Alters. Man betrachtet sie gewöhnlich als ein Hirnödem, was wohl allerdings auch vorhanden ist; nur ist nicht zu vergessen, dass das Hirnödem dabei nur eine Erscheinung der Hirnatrophie sei. Oft betrifft sie nur die Hirnrinde.

Ihre Begründung findet sie besonders in vorausgegangenen Entzündungen, theils der Hirnhäute, theils des Gehirns selbst, daher sie bei Verwachsungen (und den dadurch bedingten Atrophien) der Hirnrinde mit den Hirnhäuten erscheint. Sie ist aber auch eine Folge der dem höhern Alter angehörigen atheromatösen Entartung der Hirngefässe. — Die gelben Erweichungen einzelner Hirntheile gehören zum Theile hieher. Im Rückenmarke ist sie gleichfalls keine seltene Erscheinung.

Atrophie der Nerven.

Die Atrophie der Cerebro-Spinalnerven ist häufig ein Symptom der allgemeinen Abmagerung durch Krebs, Wassersuchten und dergleichen, wird aber in diesem Falle kaum je bei Leichenuntersuchungen berücksichtiget.

Als partielle Nervenatrophien treten folgende Formen auf:

1. Form. Der Nerve erscheint dünn, weich, blutleer, von vielem Wasser umspült. Diese Form findet sich in gelähmten, wassersüchtigen Theilen.

2. Form. Der Nerve ist platt, dünn, schlaff, zerreisslich, in eine dicke Fettmasse gehüllt, die sich auch zwischen die Bündel eines Nervenstranges eindrängt. Das blutleere Nervenmark hat eine schmutzig graue Farbe. Diese Atrophie erscheint oft am sympathischen Nerven, besonders im höhern Alter, kommt auch in den Cerebro-Spinalnerven gelähmter Theile, dann in fettig entarteten Muskeln vor.

3. Form. Der Nerve ist dünn, sehr fest, sein Neurilem erscheint verdickt, das Nervenmark blassgrau, zähe, blutleer. Bei dieser Form fehlt das Nervenmark, während die Scheiden der Nervencylinder zugegen sind. Sie kommt gewöhnlich den Lähmungen des Sehnervens zu, ist aber auch bei andern Nerven eine Folge der Entzündung des Neurilems oder des Druckes, welchen benachbarte, wenig nachgiebige Theile auf den Nerven ausüben, und erscheint somit wie die erste Form in jedem Lebensalter.

Atrophie der Lungen.

Die Atrophie der Lungen beschreibt man wohl gewöhnlich nur als *Atrophia senilis*, doch kommt sie auch eben so häufig, wie im höhern Alter, der Jugendperiode zu. So ist z. B. die Atrophie der Lungen nothwendig bei Bronchialerweiterung, letztere kann ohne erstere nicht zu Stande kommen; sie ist ferner immer vorhanden bei länger andauernden stärkern Zusammenpressungen der Lungen, z. B. durch pleuritische Ergüsse; sie ist ein beständiges Folgeübel der verhärteten Hepatisationen, Tuberculosen u. s. f. Sie erscheint ferner auch bei chronischem *Hydrops ventriculorum cerebri*, bei chronischen Gehirn- und Rückenmarks-Krankheiten überhaupt, bei allgemeiner Wassersucht, bei Krebscachexie u. s. w.

Ihre mindern Grade geben sich blos durch verminderte Elasticität und Festigkeit zu erkennen; die Lunge ist schlaff, welk, sinkt beim Eröffnen des Brustkorbes mehr als gewöhnlich ein, ist blutleer. Bei höhern Graden gestaltet sich das Krankheitsbild folgendermassen:

Die atrophische Lunge sinkt beim Eröffnen des Brustkorbes, noch mehr beim Einschneiden, rasch in den hintern Thoraxraum zurück, ist leicht, behält den Fingereindruck bei, ist ungemein zerreisslich, entweder blass oder dunkelgrau durch Pigmentablagerungen, dabei in hohem Grade blutarm und trocken. Die Luft entweicht beim Einschnitte rasch aus dem Parenchyme (nicht langsam, wie *Rokitansky* angibt), das Geräusch beim Einschnitte ist weniger lebhaft (*Rokitansky's* diffuses Geräusch), auf der Schnittfläche klaffen gewöhnlich erweiterte, starre Bronchialverästlungen, die

Trachea und die Bronchi zeigen sich erweitert, ihre Schleimhaut trocken. — Irrig oder nicht erwiesen sind *Rokitansky's* Angaben (Bd. III., p. 59), dass die eckige Form der Lungenzellen zur runden und elliptischen werde, und dass die Gefässe an den Wänden der Lungenzellen obliteriren; dass endlich die Krankheit in einer Erweiterung der Lungenzellen (Emphysem) bestehe. Sie ist vielmehr durch eine wahre Atrophie der Bläschenwände gegeben, wodurch zahlreiche Lungenbläschen in Eins zusammenschmelzen, ja bei den höchsten (übrigens nur partiellen) Krankheiten so ganz zerstört werden, dass der erkrankte Lungentheil einen von der Pleura gebildeten Sack darstellt, den ein unregelmässiges Strickwerk — die verschonten grössern Bronchial- und Gefässverästlungen — durchzieht.

So verhält sich die Lungenatrophie als totale bei einem sehr hohen Alter oder nach den obenbemerkten Erschöpfungskrankheiten. — Doch kommen ausserdem noch häufig folgende Veränderungen in der atrophischen Lunge vor:

Die Spitzen und insbesondere die vordern Ränder der atrophischen Lunge sind von Luft stark ausgedehnt (*Emphysema senile*);

oder eine bedeutende Menge meist farblosen Wassers hat alle Räume der atrophischen Lunge erfüllt (Lungenödem). Beim Einschnitte in eine so geartete Lunge stürzt das luftleere Wasser in grosser Menge über die Schnittfläche heraus, worauf die Lunge ungemein stark zusammensinkt. Dieses Oedem findet sich besonders bei jenen Atrophien, welche durch dichte Verwachsungen der Lungen- und Rippenpleura bedingt werden; dann aber auch bei allgemeinen Wassersuchten;

blutige Hypostasen in den untern Lappen kommen gleichfalls zuweilen vor; so entdeckt man ferner mehr weniger heftige Bronchialkatarrhe, zuweilen die Ueberbleibsel von Aftergebilden u. s. w.

Partielle Atrophien der Lunge erscheinen gewöhnlich nur als höhere Grade bei ausgezeichneten Emphysemen; sie erreichen dann aber zuweilen jene Höhe, dass anstatt des Lungengewebes ein luftleerer, aus der Lungenpleura gebildeter Sack zurückbleibt. Ich beobachtete diesen Zustand mit gleichzeitiger Lungentuberculose; interessant war es, dass die Höhle des atrophischen Lungensackes mit einer Tuberkelhöhle zusammenhing.

Mit einer bedeutenden Lungenatrophie verbindet sich immer eine Atrophie der gesammten Musculatur des Körpers und besonders der Athmungsmuskel, so wie allgemeine Abmagerung und Wasser-

sucht. Der Thorax wird lang, schmal und cylindrisch, und bei Emphysem der vordern Ränder in der *Regio sternalis* kielartig emporgehoben.

Die Atrophien der Leber kommen theils als allgemeine, theils als partielle in verschiedenen Formen vor, und die Ursachen derselben sind äusserst verschieden. Atrophie der Leber.

1. Form. Die Leber hat an Volum verloren, ist dabei im hohen Grade schlaff (behält den Fingereindruck wie ein ödematöser Theil bei), leicht zerreisslich, ohne deutliche Körnung, hochgelb von Farbe, blutleer. Die wenige secernirte Galle ist dünnflüssig, lauchgrün. Das Blut der Pfortader ist dünnflüssig und von hellerer Farbe. Diese Form der Leberatrophie erscheint bei Zusammenpressungen der Leber durch Flüssigkeiten, welche im Bauchfellsacke sich angesammelt haben; sie ist auch eine Folgekrankheit nach Typhus, Puerperium; sie führt zuweilen — bei acutem Verlaufe — zum Icterus, bedingt aber bei chronischem Verlaufe nicht Icterus, wohl aber Wassersucht; sie steht ungemein nahe der von *Rokitansky* beschriebenen acuten gelben Atrophie (Bd. III., p. 314). Doch ist gegen die von *Rokitansky* gegebene Schilderung des Krankheitsbefundes zu bemerken, dass sie nur wenigen Einzelfällen entnommen wurde, bei denen es durchaus nicht ausgemacht war, in welchem Verhältnisse der Gesammtbefund zu dem Leberleiden stand, ob letzteres nicht vielmehr eine Folge des in typhusähnlicher Form verlaufenden Gesammtleidens war; irrig ist dabei die Angabe, dass das Pfortaderblut bräunlich abfärbe, dass die Häute der Pfortadergefässe gelb seien, welches beides auf einen Ueberschuss der Galle im Pfortaderblute hinweise. Das Pfortaderblut ist vielmehr dünnflüssig, bald blassroth, bald missfärbig, und zeigt schon hierdurch ziemlich deutlich an, dass es eben keinen besondern Ueberfluss an den Bestandtheilen der Galle habe. Ganz unverständlich aber ist in *Rokitansky's* Schilderung das Untergehen der Drüsensubstanz in der Gallencolliquation.

2. Form. Die Leber ist verkleinert, ihre Ränder sind in der Art geschwunden, dass sie häufig eingekerbt erscheinen, und an einigen Stellen durch einen bald breitern bald schmälern Peritonealsaum vertreten werden. Die Leberoberfläche ist höckrig, uneben, und zeigt verödete Gefässverästlungen; das Gewebe ist auffallend hart, trocken, blutleer. Die Schnittfläche bietet ein grobes, gelbes oder braunes Korn dar; wo die Körner weniger dicht gedrängt sind, erscheinen sie von einem schwieligen, röthlich grauen, blutleeren

Gewebe umgeben. Dabei ist das Pfortaderblut in sehr geringer Menge vorhanden, dünnflüssig, blass, die Gallensecretion schweigt beinahe vollständig, oder es finden sich nebst weniger Galle nur Gallensteine in der Gallenblase oder dünnflüssige, schmutzig grüne Galle. — Icterus ist nicht nothwendig damit verbunden. In den höhern Graden ist jedoch Wassersucht eine fast gewöhnliche Erscheinung. Diese Leberatrophie ist von der Lebergranulation verschieden, die auf der Entwicklung eines neuen schwieligen Gewebes innerhalb des Leberparenchyms beruht, und entweder eine Entzündung oder eine chronische Stasis voraussetzt, und schon in ihren mindesten Graden diese schwielige Neubildung als wesentliches Merkmal an sich trägt, während sich bei der Leberatrophie nie eine solche Neubildung nachweisen lässt. — Die Leberatrophie erscheint häufig bei Tuberculösen, bei Leberkrebsen, bei Leuten von vorgerücktem Alter, bei Säufern, ohne dass über ihre Entstehung mehr als blos Hypothetisches gesagt werden könnte.

Die Lebergranulation ist eine andere Form der Leberatrophie, die aber immer die Bildung eines schwieligen Gewebes, sei es durch eine Leberentzündung oder durch eine in der Leber entwickelte mechanische Stasis (bei Herzkrankheiten) voraussetzt. Eine bedeutende, meist allgemeine Wassersucht ist in ihrem Gefolge.

Chronische Entzündungen der Leber führen zuweilen zu einer fast vollständigen Vernichtung des Leberparenchyms, wobei an die Stelle desselben ein schwieliges, blutleeres Fasergewebe tritt, in welchem die erweiterten Gallengänge und Pfortadergefässe, bald als leere Schläuche und Bläschen, bald mit eingedicktem Schleime, mit eingedickter Galle oder geronnenem Blute gefüllt zurückbleiben.

Die sogenannte r o t h e Atrophie *Rokitansky's* (S. Bd. III., p. 314) ist keine Atrophie zu nennen. Schon die von *Rokitansky* angegebene Charakteristik — Turgor und Blutreichthum — spricht eben nicht für ein in der Abnahme begriffenes, sondern eher für ein lebensfrisches Organ. Man findet den von ihm als Atrophie angegebenen Zustand der Leber zuweilen bei hochbejahrten Personen, wo die Verkleinerung dieses Organs eine normgemässe ist; in keinem atrophischen Organe findet sich eine andere, als höchstens nur eine vorübergehende Hyperämie, jene Fälle ausgenommen, wo die Krankheit erst im Entstehen ist, was von der rothen Leberatrophie, die als ein vollendeter Zustand geschildert wird, offenbar nicht gilt. Eine Combination der rothen Leberatrophie mit Torpidität der Abdominalganglien, wie sich (a. a. O. p. 314) angegeben findet,

könnte füglicher aus einem anatomischen Handbuche weggelassen werden, da diese Torpidität doch nur eine ganz unbestimmte Redefloskel ist.

Entzündungen des Pfortadersystems mit Verschliessung der Aeste führen gleichfalls zu Leberatrophien, die unter dem Namen der gelappten Leber bekannt sind, und die eigentliche Function der Leber nach dem Grade der Atrophie beeinträchtigen.

Die Atrophie der Milz kommt in folgenden Formen vor: Atrophie der Milz.

1. Form. Das Volum der Milz wenig oder nicht verändert, die Kapsel kaum oder nur leicht gerunzelt, die Milz-Pulpa weich, im hohen Grade zerreisslich, ja selbst durch die innerhalb derselben angesammelte wässerige Flüssigkeit macerirt, von blass graubrauner Farbe und blutleer.

2. Form. Bedeutende Raumverminderung, Runzlung der Kapsel, zerreissliche, rostbraune Pulpa, Anämie der Milz. Dieser Zustand ist häufig im höhern Alter vorhanden, kommt aher auch, wie die erstere Form, vor als vorschnelle Einwelkung nach Typhus, nach erschöpfenden acuten Krankheiten überhaupt, unter dichten, theils flüssigen, theils organisirten peritonealen Exsudaten.

In einer 3. Form von Atrophie ist die Milz ungemein klein, oft kaum von der Grösse einer Wallnuss, rundlich, hart und zähe, dunkelroth, fast schwarz, trocken und blutleer. Sie erscheint bei allgemeinem *Marasmus senilis.* Doch lassen sich keine weitern ursächlichen Momente angeben.

Zu den Atrophien der Nieren kann man folgende Formen rechnen: Atrophie der Nieren.

1. Form. Die Nieren sind klein, leicht, hart, hellbraun oder blassbraun ohne Farbenunterschied beider Substanzen, dabei trocken und im hohen Grade blutleer. Die Albuginea ist leicht loszuschälen; Fettwucherungen umgeben die Nierenkapsel und drängen sich in den *Hilus renalis* ein. Diese Nierenatrophie ist gewöhnlich dem höhern Alter eigen, und fällt in diesem besonders mit Verknöcherung der Nierenarterien zusammen. Doch kommt sie auch vor bei bedeutender Fettleibigkeit. — Der in geringer Menge abgeschiedene Harn ist wässerig. Auf dieselbe Weise ist auch die Niere geartet bei der unter dem Namen „excentrische Atrophie" bekannten Krankheit, die in Folge der allmälig behinderten Ausfuhr des Harns durch den Druck der im Nierenbecken angesammelten wasserklaren Flüssigkeit hervorgerufen wird.

Nahe verwandt ist auch mit dieser Form die granulirte Atrophie der Nieren. So wird jene Atrophie genannt, bei der die Nierenoberfläche bald fein- bald grobdrusig uneben ist. Die auf der Oberfläche herrvorragenden Körner sind aber entweder gleichartig an Consistenz und Farbe mit der übrigen Niere und daher eben nichts anders als die Nierensubstanz selbst, oder sie sind weiss und fester als die übrige Nierensubstanz, und dann betrachtet man die Nierenatrophie als eine Folge der Bright'schen Nierenkrankheit. Die erste Varietät der Nierengranulation kann jeder, sogar auch der Altersatrophie angehören.

2. Form. Die Niere ist klein, leicht, ungemein weich, zerreisslich, blassgrau, vollkommen anämisch; die Albuginea kann nur mit Zerreissung der Niere getrennt werden. Dichte Fettmassen umgeben die Niere und den *Hilus renalis.* Diese Atrophie findet sich nur bei fettsüchtigen Personen. Auch hierbei ist der Harn in geringer Menge abgesondert und wässerig.

Durch Gefässentzündung können grosse Strecken in der Nierensubstanz veröden, durch chronische Entzündungen das ganze Organ in eine schwielige Masse sich umwandeln, in der keine Spuren des frühern Baues sich entdecken lassen. Von diesen Formen der Atrophie ist bereits bei der Entzündung Erwähnung geschehen.

So gewiss die Nierenatrophie, falls sie beide Nieren befällt, zur Wassersucht führt, so selten ist doch eine Atrophie der Nieren, wenn die Wassersucht von andern Ursachen, z. B. von einer Leber- oder Herzkrankheit herrührt, ja in diesen Fällen ist gewöhnlich eine Nierenhypertrophie zugegen.

Atrophie des Hodens.

Die Hodenatrophie zeigt sich nur in Einer Form. Der verkleinerte Hoden ist nämlich weich, schlaff, anämisch, seine Röhrchen dünn, äusserst zerreisslich. Dabei enthalten die kleinen Samenbläschen nur eine geringe Menge eines dünnen, bräunlichen Fluidums, oder auch bei alten Männern eine dicke, bräunliche, dem halbeingetrockneten Gummi ähnliche Masse. Ausserdem sind bei alten Männern die Samenbläschen noch in ein dichtes Fett gehüllt, in dem zahlreiche varicöse Gefässe sich verbreiten.

Die Atrophie des Hodens erscheint bei jüngern Individuen häufig als eine Folge des Zurückbleibens desselben im Leistenkanale, kommt ferner vor bei Phthisikern, dann aber auch nach erschöpfenden Krankheiten, wie nach Typhus; oder sie ist eine Folge der Hydrocele, der Verwachsung des Hodens mit seiner Scheidenhaut durch schwielige Exsudate.

Bei der Atrophie des Uterus liegt in dem hohen Grade der Morschheit des Muskelgewebes eine wichtige Bedingung des Vorkommens der sogenannten *Apoplexia senilis*. Zur vorzeitigen Uterinalatrophie, die bald mit, bald ohne Erweiterung der Höhle des Uterus erfolgt, geben die verschiedenen Entzündungen der Schleimhaut, des Uterinalperitoneums, der Venen des Uterus (nach puerperalen Krankheiten) Veranlassung. Mit dem Schwunde des Uterus ist auch immer Atrophie der Eierstöcke verbunden. Doch ist das umgekehrte Verhältniss durchaus nicht nothwendig. **Atrophie des Uterus.**

Die Atrophie der Speicheldrüsen besteht in der allmäligen Umwandlung derselben in Fett; oder aber die Körner der Drüse verschwinden auch vollständig, so dass nur ein Zellgewebslappen zurückbleibt, in dem sich die Ausführungsgänge vertheilen, bis auch sie, mit Ausnahme des Hauptstammes, zu Grunde gehen. **Atrophie der Speicheldrüsen.**

Bei Atrophien der Lymphdrüsen bemerkt man, wenn sie nicht eben die Gekrösdrüsen in bedeutender Ausdehnung betreffen, in der Ernährung des Gesammtkörpers oder der einzelnen Organe keine besondere Veränderung. Bald schwinden die Lymphdrüsen vollständig, bald erscheinen dieselben kleiner, zäher, blaugrau pigmentirt, aber blutleer. Einen vorzeitigen Schwund derselben findet man nicht allein nach Typhus, sondern auch nach Abzehrungskrankheiten überhaupt.

Als eine Art der Atrophie parenchymatöser Theile muss auch, wie bereits erwähnt wurde, die Blasenbildung in denselben angegeben werden. Diese Blasenbildung ist nicht allein eine Erscheinung bei *Atrophia senilis*, sondern auch und zwar besonders bei jenen Atrophien, die in Folge häufig wiederkehrender Hyperämien entstehen. Zur Blasenbildung eignen sich übrigens nicht alle, sondern nur gewisse Gewebe; hieher gehören vor allen das interstitielle Zellgewebe, dann die Schilddrüse, die Nerven, die Ovarien. Die Anzahl der Blasen ist sehr verschieden, bald sind es nur einige, bald deren so viele, dass das ganze Gewebe in dieselben entartet erscheint. Dies gilt namentlich von den Nieren (die Blasennieren). Die im Beginne kleinen, von einer einfachen Haut umgebenen Bälge wachsen durch die in ihnen Statt findende fortwährende seröse Secretion, wobei sich auch immer ihre Häute verdicken und neue Häute sich anbilden. Durch gegenseitigen Druck sich abplattend, verschmelzen häufig die nebeneinander gelagerten Blasen; ihre Höhlen fliessen später ineinander, und so bildet sich ein dem Anscheine nach ganz neues Aftergebilde. Es tritt dieses, wenn es **Blasenbildung.**

in den engen Gränzen eines Organes nicht Raum findet, über dieselben an jenen Stellen heraus, wo seiner Entwicklung der geringste Widerstand geboten wird, und erscheint entweder blos als eine höckerige Geschwulst oder auch in Form der gestielten Polypen, wie z. B. an Schleimhäuten, namentlich in der Höhle der Gebärmutter. Um solche Blasen bildet sich auch oft ein starkes Gefässnetz aus; der Inhalt der Blase wird dadurch reicher an Proteïnkörpern, und somit kann sich die Blase zu einem Aftergebilde umgestalten, was aber natürlich nur in jenen Fällen geschieht, in welchen die Atrophie, welche der Cystenbildung zu Grunde lag, eine partielle war.

Die Atrophien der Gewebe sind aus dem Grunde höchst wichtig, weil sie den Grund zu manchen andern Krankheiten legen. So bereiten sie nicht allein die verschiedenen Erweichungen, Berstungen, sondern auch die Erweiterungen vor, welche wir bei Kanälen und Höhlen oftmals erblicken. Ich werde im Verlaufe noch darauf zurückkommen.

Die Hypertrophie.

Hypertrophien. Ursachen derselben.

Jede in einem Gewebe langsam entstandene, chronisch gewordene oder periodisch wiederkehrende Stasis, mit Ausnahme der passiven Stasis, kann zur Hypertrophie dieses Gewebes führen.

Die häufigsten chronisch verlaufenden Stasen sind die mechanischen; die periodisch wiederkehrenden Stasen sind gewöhnlich activer Natur.

Diese Stasen müssen den Capillargefässapparat des betheiligten Gewebes betreffen, und von Krankheiten der grossen Gefässe nicht abhängen, denn eine durch Krankheiten der grossen Gefässe hervorgerufene Behinderung des Kreislaufes würde dem Gesagten zufolge Atrophie, nicht aber Hypertrophie herbeiführen.

Es bestehen aber zwei durch die ursächlichen Bedingungen verschiedene Formen der Stasen; doch lassen sich zwei Formen der Hypertrophien keineswegs von einander unterscheiden, wohl aber hat jedes hypertrophische Organ zwei Stadien, das der Blutüberfüllung und das der Blutleere.

Wir sehen bei allen Hypertrophien bedeutende Veränderungen der physikalisch-anatomischen Eigenschaften der Gewebe, woraus wir auf eben so grosse materielle Veränderungen in denselben schliessen; dies hindert keineswegs, Hypertrophien gelten zu lassen, da wir uns hier, so wie überhaupt bei anatomischen Forschun-

gen mit der äussern, in die Sinne fallenden Veränderung begnügen, die übrigen Verhältnisse zwar nicht ausser Acht lassen, aber als weniger in die Augen springend übergehen; denn würden wir dieses nicht, so käme wohl kein pathologischer Gegenstand, da jeder auch der geringste eine Summe von Veränderungen darstellt, zur Ehre einen Namen zu erhalten.

Es ist ganz unnöthig, zwischen wahrer und falscher Hypertrophie zu unterscheiden, denn wo es gelingt, mit freien Augen zu erkennen, dass die Volums- und Massenvermehrung eines Organes von einer fremdartigen, in dieselbe abgelagerten Masse herrühre, hört eben die Hypertrophie auf, und eine neue Krankheit beginnt, für die wir ohnedies, wie gewöhnlich, mehr Namen haben, als wir deren bedürfen.

Es ist wohl noch die Frage zu besprechen, ob es in einem Organe partielle Hypertrophien gäbe, d. h. ob in einem Organe, in dessen Zusammensetzung verschiedenartige Gewebe eingehen, das eine dieser Gewebe hypertrophiren und namentlich auf Kosten eines andern Gewebes hypertrophiren könne, wie man z. B. in der Leber eine Hypertrophie der acinösen Substanz auf Kosten der vasculären anzunehmen sich nicht bedachte.

Betrachten wir aber hypertrophische Organe, so finden wir, dass eine solche Entwicklung in ihnen durchaus nicht Statt finde, und dass alle ein Organ bildenden Gewebe, wenn auch nicht im gleichen Verhältnisse, an der Hypertrophie Theil nehmen.

Damit darf jedoch keineswegs der Umstand verwechselt werden, dass hypertrophische Organe andere Theile aus dem Raume verdrängen und durch Druck verkleinern, und dass in Folge der durch die Hypertrophie gesetzten ungleichen Vertheilung der ernährenden Masse andere Organe atrophisch werden können.

Einzelne Theile (Stücke) eines Organes können hypertrophisch werden, während die übrigen keine Veränderung oder sogar oft eine Atrophie erleiden. Dies ist bei der Selbstständigkeit und Unabhängigkeit der einzelnen Gefässe eines Organes öfters der Fall. So kann der linke Leberlappen hypertrophisiren, der rechte dagegen atrophisch werden.

Hypertrophische Organe sind, abgesehen von der Volums- und Massenvermehrung, anfangs immer durch Blutreichthum und ein an Eiweiss reiches Ernährungsplasma ausgezeichnet; dies hindert jedoch keineswegs, dass später nicht allein Blutreichthum, Stadien der Hypertrophie.

sondern auch Ernährungsplasma sich vermindern und zuletzt ganz schwinden, und die Hypertrophie somit in Atrophie übergeht.

Eine allgemeine Hypertrophie — gleich einer allgemeinen Atrophie — finden wir nicht; was man eine allgemeine Hypertrophie zu nennen pflegt, besteht blos in einer übermässigen Bildung des Fettgewebes, der jedoch eine bedeutende Massenabnahme wichtiger Organe zur Seite geht.

Bei fettreichen Personen finden sich gewöhnlich nachstehende Organe im Zustande einer bedeutenden Massenabnahme, ja selbst einer eigentlichen Atrophie: Das Zellgewebe, dann hauptsächlich das Muskelgewebe, die Knochen, die Nerven, die Lunge, die Milz und die Nieren.

Hypertrophie des Fettes.

Es zeigt sich aber die Hypertrophie des gesammten Fettgewebes:

bei Säuglingen, und zwar bei solchen, welche bei einer künstlichen Aufffütterung mit mehligen Substanzen gut gedeihen. Die Folge der Hypertrophie des Fettgewebes ist aber eine spätere Aufzehrung des Blutes, welche dann oft rasch und unvermuthet tödtet;

bei Personen in den spätern Mannsjahren, die bei einer guten körperlichen Pflege wenig organische Materie verbrauchen. Geht bei diesen mit der Entwicklung des Fettgewebes auch die Entwicklung der Musculatur gleichen Schrittes, so ist der Zustand kaum krankhaft zu heissen; in den meisten Fällen aber hat neben der Fettsucht der oben bemerkte Zustand von Atrophie in andern Organen Statt;

bei Personen, die dem Missbrauche geistiger Getränke sich ergeben. Das Fett ist hierbei qualitativ geändert, weich, schmierig, von grauweisser Farbe und süsslichem Geruche. Gewöhnlich ist hiermit Fettentartung der Leber verbunden;

bei Leuten, welche von secundärer Syphilis glücklich geheilt wurden. Das Fett nimmt bei ihnen nicht selten die Eigenschaften an, die so eben vom Säuferfette angegeben wurden, und auch bei diesen ist im Allgemeinen der Totalbefund derselbe, wie bei einer *Obesitas nimia* aus andern Ursachen.

Partielle Hypertrophien des Fettgewebes sieht man im Unterhautgewebe und unter Schleimhäuten als Lipome. Auch erscheinen sie:

in der Umgebung von bedeutenden Varicositäten, bald als Bedingung, bald als Folge dieser Varicosität;

häufig in und um Muskeln, welche durch lange Zeit unthätig waren, ja selbst bei andern nicht mehr functionirenden Theilen.

Neben reichlichen albuminösen (krebsigen) Ausscheidungen, namentlich in die Haut und das Unterhautzellgewebe, finden eben so reichliche Fettbildungen Statt, und zwar entweder als Ablagerung eines festen, körnigen, gesättigt gelben Fettes oder in der Haut als Hypertrophie der Talgfollikel mit Secretion eines reichlichen Smegma's.

Die Hypertrophie der serösen Häute findet sich besonders dort, wo, wie z. B. in Bruchsäcken, alle Bedingungen einer chronischen Stasis zugegen sind. In ihrem Gefolge ist eine reichlichere Abscheidung von Wasser, die übrigens nie so bedeutend ist, um eine wirkliche Wassersucht darzustellen. Auch hypertrophisiren alle serösen Häute, sobald sie durch eine im Innern angesammelte Flüssigkeit einer allmäligen Vergrösserung ausgesetzt sind. **Hypertrophie der serösen Häute.**

Die Hypertrophie der Schleimhäute betrifft entweder vorherrschend den Follikelapparat derselben oder die übrige Schleimhautfläche, und ist eine häufige Folge einer mechanischen Stasis, dann aber auch einer öfters wiederkehrenden, sogenannten katarrhalischen Reizung. **Schleimhäute.**

Die Hypertrophie der Follikel macht sich am sichtbarsten in den Follikeln der hintern Luftröhrenwand, an der Magen-, Dünn- und Dickdarmschleimhaut, so wie an jenen des Mutterhalses. Wenn die Hypertrophie der Follikel einen hohen Grad erreicht, wie z. B. in der Trachea, in dem Mutterhalse, treten sie in die Höhle der Schleimhaut, oder ziehen die letztere in Form eines Divertikels nach auswärts; sie bilden im erstern Falle, namentlich wenn mehrere daran Theil nehmen, einen Schleimpolypen.

Die Schleimhaut zeigt eine Dicke- und Massenzunahme, besonders in den Bronchis, in dem Magen, dem Dickdarme und dem Uterus, wobei zu gleicher Zeit das Secret derselben dicker, dichter, reicher an organischen Stoffen geworden. Man bezeichnet solche Zustände mit dem Namen von Blennorrhöe. So sehr auch die blennorrhöisch erkrankte Schleimhaut erblasst erscheint, so liegt doch der Blennorrhöe gewöhnlich ein bedeutender Blutreichthum und eine variköse Capillargefäss-Erweiterung im submukösen Zellgewebe zu Grunde.

Auch die fibrösen Häute unterliegen einer Hypertrophie, sobald sie durch einen allmäligen Druck ausgedehnt oder sonst der Sitz einer länger dauernden Stasis werden. An der Beinhaut ins- **Hypertrophie der fibrösen Häute.**

besondere bemerkt man, bei gleichzeitiger Hypertrophie des Knochens, eine Zunahme der Dicke und Festigkeit dieser Haut. Je nach dem Momente der Untersuchung ist sie dabei noch blutreich und von erweiterten Gefässen durchzogen, oder aber bereits blutleer geworden.

Hypertrophie der Knochen.

Die Hypertrophie der Knochen unterscheidet man von den blossen Volumsvermehrungen derselben. Nur ein Knochen, der dichter geworden und dabei am Umfange nicht verloren, sondern eher gewonnen hat, kann als hypertrophischer bezeichnet werden.

Nicht in allen Fällen ist es möglich, eine Hypertrophie des Knochens, wie sie durch Entzündung gesetzt wird, von einer nicht entzündlichen zu unterscheiden.

Die entferntern Ursachen der Knochenhypertrophie sind die verschiedensten, kaum mehr als dem Namen nach gekannten Processe; doch geht immer die Hypertrophie der Knochen zunächst entweder aus einer chronischen Stasis oder selbst aus einer Gefässneubildung hervor. Selten hat man aber noch Gelegenheit, diese Processe im Capillargefäss-Apparate an der Leiche zu untersuchen, da die meisten Knochenhypertrophien unserer Beobachtung gewöhnlich nur als vollendete Thatsachen geboten werden.

Die Hypertrophien des Knochens verbreiten sich bald über einen grossen Theil des Skelettes, und namentlich über die an und für sich schon compactern Knochen, bald über kleinere Knochenabschnitte, bald endlich erscheinen sie nur an kleinen Stellen eines Knochens und führen im letztern Falle den Namen der Osteophyten oder auch der Exostosen.

Es wird Niemanden einfallen, eine über den grössern Theil des Skelettes verbreitete Volums- und Massenvermehrung compacter Knochen dann für krankhaft zu erklären, wenn mit derselben eine kräftig entwickelte Musculatur sich verbindet; das Missverhältniss dagegen, das zwischen der Ernährung des Knochens und jener der Musculatur Statt hat, macht die Hypertrophie der Knochen eben zur krankhaften.

Die Hypertrophie der meisten Knochen des Skelettes ist oft die Folge des Rhachitismus und der Syphilis. Nur darf leztere als secundäre Syphilis nicht zu einer besonders übermässigen Entwicklung des Fettes führen; denn wir finden im Allgemeinen, dass, wenn die Fettentwicklung im Organismus zunimmt, besonders die Knochen in ihrer Ernährung im hohen Grade beeinträchtigt werden.

Es ist wohl kaum zu zweifeln, dass zwischen der rhachitischen

Erweichung der Knochen und den an der Leiche bei Rhachitismus wahrzunehmenden Krankheiten der Respirations-, Chylifications- und Harnorgane ein solches Verhältniss Statt habe, dass diese letztern Zustände die Bedingungen des Rhachitismus enthalten, ohne welche es aus rein örtlichen Ursachen allerdings zu einer ganz umschriebenen Erweichung des Knochens, nie aber zu einer constitutionellen Krankheit des ganzen Knochensystems kommen kann.

Es ist aber die bei Rhachitischen gewöhnlich aufzufindende Lungenkrankheit eine bis in das spätere Knabenalter sich forterhaltende gehinderte Entwicklung der untern Lungenlappen. Dabei befindet sich die Leber in demjenigen Zustande von Volums- und Wasservermehrung, der von dem Einen als eine Hypertrophie, von dem Andern als eine Wachsleber bezeichnet wird; Milz und Nieren sind häufig hypertrophisch. Hiermit verbindet sich in den höhern Graden der Krankheit eine bedeutende Verminderung des Blutes mit Dünnflüssigkeit desselben und blasser Farbe, wobei die Musculatur an Masse in dem Verhältnisse schwindet, in welchem der gesammte Krankheitszustand zunimmt. Der Einfluss der Lungen auf die Entwicklung der Musculatur und daher auch vorzüglich auf die Knochen ist bekannt; die Erfahrung zeigt, dass bei den verschiedenartigen chronischen Lungenkrankheiten Affectionen der Leber nicht zu den Seltenheiten gehören, so wie dass Hypertrophie der Milz und der Nieren zu den häufigsten Folgekrankheiten der Leberkrankheiten zu rechnen ist, und es wird dadurch sehr wahrscheinlich, dass die gehemmte Entwicklung der Lunge das erste und wichtigste Moment des Rhachitismus darstelle. Hiermit sind wir aber noch weit von der Erkenntniss derjenigen Verhältnisse entfernt, welche ihrerseits eben einer solchen Hemmung der Lungenentwicklung zu Grunde liegen. Doch bin ich keineswegs der Meinung, dass die Lungenkrankheit die einzige Ursache des Rhachitismus darstelle, sondern im Gegentheile davon überzeugt, dass auch Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes die Bedingungen dazu darbieten können; denn wir finden häufig bei den in Jahren vorgerückten blödsinnigen Personen, die an Gehirn- und Rückenmarksatrophie leiden, dass sie einer der rhachitischen ähnlichen Erweichung des gesammten Knochenskelettes mit Hypertrophie der Knochenknorpel unterworfen sind, so wie wir von anderer Seite her wieder finden, dass grosse Exsudativprocesse, wie z. B. der puerperale, ebenfalls mit Erweichungen des Knochens einhergehen können.

Der rhachitische Knochen ist sammt seiner Beinhaut im Zustande von Blutüberfüllung, und nur unter diesem Verhältnisse ist ein Rhachitismus, der in einer Hypertrophie der Knochenknorpel begründet ist, zu erkennen. Wenn am Knochen eine Erweichung eintritt, ohne dass gleichzeitig eine Blutüberfüllung des erweichten Knochens Statt hat, ist auch an eine Hypertrophie des Knochenknorpels nicht zu denken, und die Krankheit ist dann eben nur eine Verminderung der erdigen Bestandtheile des Knochens, ein Zustand, den man zum Unterschiede vom Rhachitismus mit dem Namen der Osteomalacie füglich belegen kann.

Der rhachitische, in Folge einer capillären Stasis hypertrophische Knochenknorpel wird durch Aufnahme von Kalksalzen allmälig zum festen, sclerosirten Knochen. Die daraus hervorgehende Hypertrophie und Osteosclerose unterscheidet sich aber in nichts vom gewöhnlichen Verknöcherungsprocesse, und *Rokitansky* hat Unrecht mit der Behauptung, dass der rhachitische Knochen durch verschiedene Formen von Osteoporosen zuletzt in Osteosclerose übergehe. Macerirt man rhachitische Knochen, an denen die Knochenbildung noch nicht vollendet ist, so tragen sie freilich (weil der Knorpel durch Maceration verloren geht) den Charakter einer Osteoporose an sich, aber gerade so wie jeder andere, z. B. durch Entzündung hypertrophisirte Knochen, den man vor Vollendung seiner Verknöcherung einer Maceration unterwirft.

Die vollendete rhachitische Sclerose der Knochen ist von andern sogenannten gutartigen Sclerosen in nichts unterschieden, was die eigentliche Knochentextur anbelangt; dagegen als rhachitische Sclerose immer noch durch den Sitz, die Ausbreitung und die Missstaltung des erkrankt gewesenen Knochens zu erkennen.

Es bedarf wohl nicht erst der Erwähnung, dass bis zur vollendeten Sclerose verschiedene Hemmungen in der Entwicklung rhachitischer Knochen auftreten können; ja es ist sogar höchst wahrscheinlich, dass bei der ersten Anlage des rhachitischen Processes an die Stelle des hypertrophischen Knochenknorpels auch eine andere mürbe Exsudatsmasse treten könne, welche den Markkanal des Knochens erfüllend, ohne zu verknöchern, zur Knochenbrüchigkeit Veranlassung gibt. So sieht man wenigstens bei den sogenannten höchsten Graden des Rhachitismus in den aufgeblähten, dünnwandigen, brüchigen Röhrenknochen eine dicke, röthlich graue Masse, die mit einem hämorrhagischen Exsudate die grösste Aehnlichkeit hat.

Ob der einmal sclerosirte rhachitische Knochen einer spätern Auflockerung fähig ist oder nicht, muss erst noch durch mehrere Thatsachen festgestellt werden.

Es ist übrigens eine Erfahrungssache, dass bei Hypertrophien einzelner Abschnitte des Knochens nicht selten eine Atrophie anderer Theile des Skelettes erfolgt.

Die partiellen Hypertrophien des Knochens werden als sogenannte Exostosen beschrieben. Es ist bereits darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Exostose in den meisten Fällen von den sogenannten Osteophyten unterschieden werden könne, dass es aber nichtsdestoweniger zwischen beiden Knochengeschwülsten, der nicht entzündlichen Exostose und dem Entzündungsproducte, dem Osteophyte, die verschiedensten Uebergangsformen gäbe, was, wenn man den Ursprung der erstern aus einer Stasis, den Ursprung der letztern aus einer Entzündung berücksichtigt, wohl nicht anders sein kann.

Ohne mich weiter in eine Beschreibung der verschiedenen Arten der Exostosen, welche in andern Büchern zur Genüge gegeben ist, einzulassen, habe ich nur die Aufgabe, die ursächlichen Momente derselben zu besprechen.

Die sogenannte compacte Exostose ist entweder ein blosses Theilsymptom einer Hypertrophie des Knochens überhaupt, und begleitet daher die rhachitischen, die syphilitischen und die entzündlichen Sclerosen und Hypertrophien, und ist an den auf diese Weise erkrankten Knochen unmittelbar aufgetragen; oder sie erscheint in Folge einer durch blos locale Ursachen erzeugten chronischen (häufig mechanischen) Stasis in der Beinhaut und im Knochen.

Die schwammigen Exostosen leitet *Rokitansky* (Bd. II., p. 135) aus einer umschriebenen Rarefaction des Knochens ab, und gibt von ihnen an, dass sie in allen Fällen mit einer compacten Knochenrinde überzogen seien.

Die Entwicklungsart der schwammigen Exostosen ist aber in verschiedenen Fällen verschieden, und die sogenannte Rarefaction des Knochens ist immer die Folge eines andern Krankheitsprocesses.

Viele der schwammigen Exostosen sind verknöcherte Entzündungsproducte, welche von der erkrankten Beinhaut gebildet, mit dem Knochen in feste Verbindung getreten sind. Hierher gehören die öfters ästig verzweigten, tropfsteinartigen Osteophyten an den Gelenksenden der Knochen.

Andere dieser Exostosen sind schalige Knochen-Neubildungen,

welche sich um ein im Knochen enstandenes Aftergebilde entwickeln. Geht das Aftergebilde noch vor dem Tode innerhalb des Knochens zu Grunde, oder — was häufiger der Fall ist — wird es erst durch die Maceration entfernt, so bleibt die verschiedenartig geformte Knochenschale als eine Exostose zurück, in deren Innerem sich, dem Anscheine nach, eine Markhöhle bildet, welche mit jener des Knochens zusammenhängt. Diesen Hergang beobachtet man zuweilen an den Darmbeinen.

In einem andern Falle ist die schwammige Exostose das Ergebniss einer entweder von den Weichtheilen gegen den Knochen, oder von diesem gegen jene sich entwickelnden Teleangiektasie; dann ist sie von keiner compacten Rinde bedeckt. Ein interessanter, hierher bezüglicher Fall ist folgender: An einem mehrere Wochen alten Kinde hatte sich an der linken Seite des Gesichtes von der *Regio parotidea* an nach aufwärts eine röthliche, erectile Geschwulst entwickelt. Sie wurde gebildet von einem äussert verworrenen Gefässknäuel, der mit der hintern Gesichtsvene zusammenhing, und sich unter der Haut vom Kaumuskel in den vordern Theil der Schläfengrube und von hier über den äussern Augenhöhlenrand in die Augenhöhle erstreckte. Der Jochbogen fand sich bis auf eine dünne Knochengräte atrophisirt, der Schläfenmuskel und der grosse Keilbeinsflügel boten eine nicht unbeträchtliche Vertiefung dar, die Augenhöhle war besonders nach aus- und abwärts erweitert, der Augapfel nach ein- und abwärts gedrückt und die Thränendrüsen atrophisch; die Geschwulst hing mit den Venen der Augenhöhle zusammen. An den Seitenwandbeinen gingen von dieser Geschwulst äusserst zahlreiche und zarte Gefässchen gegen und in den Knochen. Es fand sich auf dem Seitenwandbeine eine über 1 ½ Linien in der Dicke betragende, allmälig gegen die Grenzen hin sich verjüngernde, flach convexe Knochenbildung, die von dem anliegenden Knochen leicht abzulösen war und aus vier übereinander liegenden Schichten bestand. Sie war sammt dem ihr als Grundlage dienenden Seitenwandbeine von dicht gedrängten, senkrecht durch die ganze Dicke des Knochens verlaufenden, zarten Kanälchen durchbohrt, in deren jedes sich ein Gefässchen einsenkte, so dass die ganze Knochenneubildung einem sehr feinen Schwamme nicht unähnlich war.

Hypertrophie der Knorpel.

Die Hypertrophie der Knorpel ist, mit Ausnahme des bei dem Rhachitismus erörterten Falles, meist nur eine Folge einer an dem Knochen eintretenden Exsudatbildung, wobei das Exsudat

dem normalen Verknöcherungsprocesse unterliegt. Ueber die ursächlichen Momente des Entstehens der aus dem Knochen unmittelbar herauswuchernden Enchondrome mangeln bisher, der Seltenheit der Fälle wegen, noch alle nur einigermassen befriedigenden Ansichten.

Die Hypertrophie der Muskel ist eine äusserst wichtige Krankheit an den der Willkür entzogenen Muskeln; sie gewährt an den willkürlichen Muskeln nur insofern Interesse, als die Merkmale der Muskelhypertrophie an diesen so deutlich ausgeprägt sind, dass wir die hierbei gesammelten Erfahrungen auch auf die Musculatur des Herzens übertragen können. **Hypertrophie der Muskel.**

Der hypertrophische willkürliche Muskel so wie der hypertrophische Herzmuskel ist bei seinem bedeutenden Volumen auffallend dicht und an der Leiche gewöhnlich im Zustande einer bedeutenden und langandauernden Starre, ausgezeichnet ferner durch einen hohen Grad von Sprödigkeit, so dass er bei Versuchen, die Leichenstarre zu überwinden, oder selbst durch die heftige Leichenstarre an mehreren Stellen bricht; dabei ist er dunkelbraunroth und blutreich. Auf diesen Zustand folgt später nicht selten eine Mürbigkeit, Erblassung, und zuletzt eine theilweise Resorption einzelner Muskelfasern in der bereits angegebenen Art, oder aber eine fettige Entartung des Muskels, die gewöhnlich stellenweise beginnt, und auch selten den Muskel in seiner ganzen Ausbreitung befällt. Vermöge der Sprödigkeit und der später eintretenden Fettdegeneration ist besonders der hypertrophische Herzmuskel zu Zerreissungen disponirt, und zwar um so mehr, je grösser die Hypertrophie ist. So wie der hypertrophische Muskel mürber und blässer wird, verliert er auch, trotz seines noch immer beibehaltenen vermehrten Volumens, von seinem Contractionsvermögen, und wird endlich vollkommen gelähmt.

Die Hypertrophie der übrigen unwillkürlichen Muskel ist nur aus dem vermehrten Volumen, ihrer vermehrten Festigkeit und der erhöhten Contraction zu erkennen.

Am häufigsten erscheinen hypertrophisch:

die Muskelfasern der Speiseröhre und des Magens, und zwar über Verengerungen, vorausgesetzt, dass sich diese nicht plötzlich, sondern nur sehr allmälig entwickelten, und überhaupt nicht jenen Grad erreichten, dass der Durchgang durch dieselben gänzlich unmöglich geworden ist. Wenn in einigen Fällen, trotz der die Muskelhypertrophie begünstigenden Ursachen, diese dennoch

fehlt, so liegt, wie z. B. beim Scirrhus des Pylorus, der Grund dafür darin, dass eine hochgradige allgemeine Auszehrung jedwede Hypertrophie unmöglich macht. Eine zweite nicht minder häufige Ursache der Hypertrophie ist die chronische Entzündung der Schleimhaut, welche zu einer chronischen Stasis im unterliegenden Muskelgewebe und hierdurch zur Hypertrophie führt. Ebenso können auch unter andern Entzündungen, Geschwüren, wie z. B. bei den leichtern Geschwüren nach Schwefelsäure-Vergiftungen, Hypertrophien der Muskelhaut entstehen.

Die Hypertrophie der Muskelfaser des Dünndarms ist schon bedeutend seltener, und kommt gewöhnlich nur in jenen Fällen vor, in welchen eine allmälig wachsende Verengerung des Darms als Reiz für das überliegende Darmrohr angesehen werden kann.

Die Hypertrophie der Muskel des Dickdarms ist sehr häufig und gewöhnlich am ausgezeichnetsten im Mastdarme. Ihre Ursachen sind die verschiedenartigsten Entzündungen und Geschwüre der Schleimhaut, wie katarrhalische, dysenterische, tuberculöse Entzündungen und Geschwüre, die Entzündungen des Peritoneums oder des das Darmrohr umgebenden Zell- und Fettgewebes, vorausgesetzt, dass sie nur einen mässig hohen Grad erreichen und längere Zeit dauern, um in der anliegenden Musculatur zur chronischen Stasis zu führen. Mechanische Hindernisse endlich in der Entleerung des Darmkothes, durch Narben, Polypen u. s. f. erzeugt, sind gleichfalls eine nicht seltene Ursache. Endlich sieht man die Hypertrophie der untersten Quermuskelschicht des Mastdarms und besonders jene des äussern Schliessmuskels bei der Hämorrhoidalkrankheit, und wahrscheinlich ist die Muskelhypertrophie in diesem Falle eine Wirkung der venösen Stasis.

Die Hypertrophie der Harnblasenmuskel ist gleichfalls eine Folge von allmälig entstandenen Verengerungen der Harnwege, oder eine Folge von chronischen Schleimhautentzündungen in der Harnblase; seltener wirken die Bauchfellentzündungen auf gleiche Weise ein.

Die Hypertrophie des *Musculus bulbocavernosus* beobachtet man gewöhnlich bei Stricturen des Harnröhrenkanals, die vor demselben sich befinden.

Die Hypertrophien des Herzmuskels lassen ähnliche Ursachen erkennen. So sind es bald langsam entstehende mechanische Hindernisse der Blutbewegung im Herzen und den grossen Gefässen, oder der in der Nähe liegenden Bahn des Lungen-Capillarkreislau-

fes, bald sind es vorausgegangene Peri- und Endocarditides, ja in vielen Fällen scheint auch ein verstärkter Reiz von einer an plastischen Bestandtheilen reichern Blutflüssigkeit zur Hervorbringung der Hypertrophien zu genügen.

Die mechanischen Hindernisse der Blutbewegung, wie die verschiedenartigen Klappeninsufficienzen, Verengerungen der Oeffnungen und Kanäle, stehen durchaus nicht immer im Verhältnisse zur Grösse der Hypertrophie. Es findet sich nämlich oft bei geringen Hindernissen eine bedeutende Hypertrophie, bei bedeutenden Hindernissen eine geringe Hypertrophie des Herzmuskels. Ist das Hinderniss gering, so reicht bei jugendlichen und kräftigen, reizbaren Personen der durch dasselbe angeregte Reiz (eine grössere Blutmenge im Herzen) hin, oft eine erstaunliche Hypertrophie hervorzurufen; ist das Hinderniss bedeutend, so hängt es, wie bei dem Magenmuskel, erstens von den Allgemeinbedingungen ab, ob eine Hypertrophie möglich ist oder nicht, zweitens wirken örtliche Einflüsse, z. B. eine Krankheit der Kranzgefässe des Herzens, eine bedeutende Peri- oder Endocarditis der Hypertrophie entgegen, ja es kann selbst anstatt der Hypertrophie eine Atrophie der Herzmuskelsubstanz durch diese letztgenannten Bedingungen erzeugt werden.

Der hypertrophische Herzmuskel ist im Beginne der Hypertrophie spröder, wird später, wie dies schon im Allgemeinen erörtert wurde, mürber, und zeigt grosse Neigung zur fettigen Entartung, — Umstände, wodurch die sogenannten spontanen Zerreissungen des hypertrophischen Herzens eingeleitet werden können.

An den Arterien bemerkt man keine Hypertrophie der Ringfaserhaut, mögen auch die nöthigen Bedingungen dazu vorhanden sein; dagegen sind die innersten Gefässhäute so wie die Zellgewebshaut oft im Zustande einer Dicke- und Massenzunahme; keine andern als die bereits erwähnten Ursachen (Stasis oder Entzündung) lassen sich hierfür erkennen.

Jede Ausdehnung der Gefässe, die nur einigermassen bedeutend ist, setzt eine Hypertrophie der Zellhaut derselben voraus.

Hypertrophie der Nerven.

Die Hypertrophie des Gehirns, des Rückenmarkes und der Nerven sind unstreitig keine seltenen Erscheinungen; doch ist es schwer, sowohl über die ursächlichen Bedingungen, so wie über die Art, wie sie zu Stande kommen, Aufschlüsse zu geben; ja wir entbehren sogar noch einer genauen, auf mikroskopische Untersuchungen gestützten Charakteristik derselben.

Die Hypertrophie des Gehirns hat man in zwei Zeiträumen zu beobachten Gelegenheit.

Rokitansky (Bd. II., p. 766) hat zur Grundlage seiner Beschreibung der Hirnhypertrophie den ersten Zeitraum genommen.

Man findet im ersten Zeitraume das Gehirn grösser und schwerer, insbesondere sind es die Grosshirnhemisphären, welche dieser Massenzunahme unterliegen. Die Hirnwindungen sind abgeplattet und an einander gedrängt, die innern Hirnhäute straff über dieselben gespannt, dabei trocken, aber ihre grössern Gefässe von dunklem Blute strotzend. Das Hirnmark ist weich, hellweiss; seine Gefässe enthalten eine nicht bedeutende Menge eines durch Dickflüssigkeit und dunkle Farbe ausgezeichneten Blutes. Hierzu kommt noch, dass der Wassergehalt in den Hirnhöhlen nicht vermehrt, sondern vermindert ist, dass die Schnittfläche, besonders der Hirnwindungen, sich nicht concav, sondern convex gestaltet. Untersucht man diese Schilderung genau, so ergibt sich, dass sie sich von jener nicht wesentlich unterscheidet, welche eben von der Stasis im Gehirne gegeben wurde, und so sehr sich auch *Rokitansky* bemüht, einen solchen Unterschied nachzuweisen, so kommt man doch immer darauf zurück, dass dieser Unterschied nicht bestehe, weil eben die Stasis zur Hypertrophie führt.

Der zweite Zeitraum der Hirnhypertrophie zeigt das Gehirn nicht allein grösser und schwerer, sondern auch fester und zäher und blutleer. Auch hier ist wieder die Vergrösserung des Hirnmarkes das Auffallende, während die graue, und besonders die Rindensubstanz, eher an Masse vermindert erscheint. Der Schädel ist dabei gross, und trägt deutlich das hydrocephalische Gepräge; die Hirnhäute sind weniger straff gespannt, und haben wieder ihren normalen Feuchtigkeitsgrad angenommen, dabei sind sie anämisch, die Hirnwindungen sind nicht abgeplattet, aber gewöhnlich einige über das Niveau der übrigen bedeutend hervorragend; das dichte, hellweisse, blutleere Mark lässt auf dem Durchschnitte viele dickhäutige, dem Alter des Individuums keineswegs rücksichtlich ihrer Menge und Grösse entsprechende Gefässe erkennen, die Hirnkammern sind enge, und enthalten eine nur geringe Menge Wassers, die grössern Hirngefässe sind blutleer.

In der Regel sind es nur die Grosshirnhemisphären, die diese Hypertrophie am deutlichsten zeigen, doch ist sie auch noch im Kleinhirne nicht zu verkennen; dagegen sind die Ganglien des Grosshirns, so wie der Pons, kaum je der Sitz dieser Hypertrophie.

In Betreff der ursächlichen Momente verdient hier bemerkt zu werden, dass alles dasjenige, was häufige, wiederkehrende Stasen im Gehirne zu erzeugen im Stande ist — aber nur im kindlichen Alter — zur Hypertrophie des Gehirns führen könne. Es gehören hierher vor Allem Aftergebilde, die sich im Gehirne entwickeln, wie umfangsreiche Tuberkel, und die in die Jugendperiode fallenden Thoraxmissstaltungen.

So wie das Hirnmark unterliegt auch das Rückenmark einer meist nur theilweisen Hypertrophie, und auch hier scheinen chronische Stasen, wie sie sich um Aftergebilde, um Verengerungen des Rückenmarkskanales bei unvollkommenen Luxationen, Knochenbrüchen u. s. f. entwickeln, das Hauptmoment der Entwicklung abzugeben.

Nicht minder ist eine Hypertrophie der Nerven anzunehmen, wenngleich *Rokitansky* (Bd. II., p. 871) die angeblichen Nervenhypertrophien hypertrophischer Organe blos auf eine Verdickung des Neurilems reduciren will. Wir sehen allenthalben, dass mit der Ernährung eines Organes die dahinziehenden Nerven an Masse zu- und abnehmen, und von diesem Standpunkte aus wird die Annahme der Hypertrophie der Nerven sogar geboten, um so mehr, da eine Verdickung des Neurilems sich eben so wenig nachweisen lässt, als eine Vermehrung der Nervenfaser.

Hypertrophie der Lungen.

Die Hypertrophie der Lungen ist noch in keinem Falle mit Sicherheit nachgewiesen. Die Beschreibung, welche *Rokitansky* (Bd. III., p. 59) davon gibt, scheint nicht der Wirklichkeit entnommen, da vermehrte Grösse, Dichtigkeit und Resistenz der Lunge eben noch kein Beweis einer Erweiterung der Lungenbläschen und der Verdickung ihrer Wände sind, wie sich bei diesem Verfasser angegeben findet.

Hypertrophie der Leber.

Die Hypertrophie der Leber ist durchaus keine seltene Erscheinung, Auch sie hat, wie die meisten der bisher beschriebenen Formen der Hypertrophie, zwei Zeiträume ihrer Entwicklung.

In dem ersten Zeitraume ist die Leber vergrössert, stumpfrandig, mit stark convexer Oberfläche, dabei mässig hart, grobkörnig, von dunkelbraunrother Farbe und mit dunklem Blute überfüllt. Die Gallensecretion ist reichlich, die Galle dickflüssig und dunkel. Im zweiten Zeitraume belegt man den Zustand der Leberhypertrophie mit dem Namen der speckigen oder wächsernen Leber, ungeachtet diese Benennung höchst unpassend ist, da sie leicht zu dem Glauben verleiten könnte, als sei bei der sogenannten Speck-

leber der Fettgehalt des Parenchyms vermehrt, was sich wenigstens durch mikroskopische Untersuchungen nicht in geringsten bestätigen lässt. Die hypertrophische Leber hat aber in diesem ihrem zweiten Zeitraume ein oft so bedeutendes Volum, dass sie den grössten Theil des obern Bauchraumes erfüllt; sie zeigt sich dabei besonders breiter, hat abgerundete Ränder, keine Spur der normalen Körnung an der Schnittfläche, ist weich, blass-röthlichbraun, durchscheinend in mässig dünnen Stücken, dabei blutleer. Das Pfortaderblut ist dünnflüssig, blass, seine Menge bedeutend verringert, die Galle dünnflüssig, meistens lauchgrün.

Hypertrophien der Leber kommen häufig mit Hypertrophie der Milz und der Nieren verbunden vor. Sie sind das Ergebniss einer mechanischen Stasis, wie sie durch Thoraxmissstaltungen und Herzkrankheiten bedingt werden; oft kommen sie bei Syphilitischen, Rhachitischen, zuweilen bei Scrophulösen vor; in den wenigsten Fällen, vielleicht gar nie, sind sie ein primäres Leiden.

Hypertrophie der Milz und der Nieren.

So haben auch die Hypertrophien der Milz und der Nieren deutlich zwei Zeiträume, von denen der erste durch die noch vorhandene Stasis, der zweite durch die Anämie sich auszeichnet.

Bei vollendeten Hypertrophien der Milz erreicht dieses Organ oft eine so bedeutende Grösse, dass es bis unter den linken Darmbeinskamm hinabreicht; sie hat stumpfe abgerundete Ränder, ist hart und fest, zeigt eine gleichmässige, dunkelrothe oder blassrothe, glänzende und trockene Schnittfläche und ist blutleer.

Bei der Hypertrophie der Nieren ist im ersten Zeitraume ausser der Vermehrung des Volums und der Schwere so wie der Festigkeit ein bedeutender Grad von Blutüberfüllung zugegen; dabei ist der Harn dunkel, nicht selten eiweisshältig. Allmälig mindert sich aber der Blutreichthum, und geht endlich in völlige Anämie über, wobei die Niere fest und hart wird, die ihr zukommende Körnung verliert, und eine gleichmässige, bräunliche, glänzende Schnittfläche darbietet. In diesem zweiten Zeitraume ihrer Hypertrophie sondert die Niere einen blassen, wässerigen Harn ab. — Mechanische Stasen, besonders solche, die sich von Herz- und Leberkrankheiten herleiten lassen, sind gewöhnlich die Ursachen der Milz- und Nierenhypertrophien; ihre Folgen im zweiten Zeitraume Bauchwassersucht.

Hypertrophie des Uterus.

Die Hypertrophie des Uterus kommt bald mit, bald ohne Vergrösserung der Höhle derselben vor. Entzündungen der Schleimhaut und des Uterinalperitoneums, venöse Stasen im Systeme der

Vena spermatica interna, Ausdehnungen des Uterinalcavums durch Geschwülste in demselben, endlich häufige geschlechtliche Aufregungen sind die gewöhnlichsten Ursachen derselben.

Hypertrophie des Hodens und der Prostata.

Die Hypertrophie des Hodens so wie jene der Prostata scheinen beide von venösen Stasen bedingt zu sein; wenigstens sieht man sie nur mit diesen verbunden.

Hypertrophie der Drüsen.

Auch an den übrigen drüsigen Organen beobachtet man ein gleiches Verhalten bei Hypertrophien; immer lassen sich zwei Zeiträume in denselben unterscheiden, von denen der erste durch Blutreichthum und Stasis, der zweite durch Blutarmuth des Organes sich auszeichnet. Am deutlichsten ist dies an der Schilddrüse und an den Lymphdrüsen. Die Hypertrophie der Gekrösdrüsen findet sich häufig bei gleichzeitiger Hypertrophie der Leber und Milz, jene des gesammten Lymphdrüsensystems bei allgemeiner Syphilis, Tuberculosis, bei Rhachitismus; die Hypertrophie der Speicheldrüsen des Mundes entsteht zuweilen im Gefolge der Syphilis.

Wenn das atrophische oder hypertrophische Organ ein secernirendes ist, so sind nicht allein quantitave, sondern auch qualitative Veränderungen des Secretes zugegen. So fehlt häufig das Secret ganz bei Atrophie und im zweiten Zeitraume der Hypertrophie; oder das Secret ist dünn und wässerig bei Atrophie und dem zweiten Zeitraume der Hypertrophie, oder es ist im Gegentheile reich an den Bestandtheilen des Blutes, namentlich an Blutfarbstoff und Eiweiss, in dem ersten Zeitraume der Hypertrophie.

Die qualitativen Veränderungen in der Ernährung.

Qualitative Veränderungen der Ernährung.

Es lässt sich keine Hypertrophie und keine Atrophie irgend eines Gewebes denken, bei der nicht qualitative Veränderungen in der Ernährung sichtbar würden; das bisher Gesagte wird dies zur Genüge bewiesen haben. Es ist aber in den wenigsten Fällen möglich, anzugeben, worin diese Umänderung in der Ernährung besteht, das heisst, welche Stoffe an die Stelle der normalen Bestandtheile getreten sind, und in welchen neuen Verhältnissen sie sich in dem erkrankten Gewebe mengen. Wir müssen daher, bis bessere Thatsachen hierüber Aufschlüsse geben, uns damit begnügen, die Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der Gewebe genau zu erforschen, um daraus die Veränderungen der Ernährung zu erkennen, wo uns die Qualität dieser Veränderung noch unbekannt ist. Nur in wenigen Fällen ist es möglich, diese geänderte Qualität einer directen Untersuchung zu unterwerfen.

Wenn die Stoffe, welche in die Zusammensetzung eines Organes eingehen, einer bedeutenden Veränderung unterliegen, so treten auch immer neue Formelemente an die Stelle der ursprünglichen, und zwar solche, die entweder in dem ausgebildeten Organismus nicht mehr, oder nur sparsam vorhanden sind, oder solche, die zwar in demselben vorhanden sind, aber dem erkrankten Organe sonst im Zustande seiner Normalität nicht zukommen. In diesen Fällen pflegt man gewöhnlich die neue Masse ein Aftergebilde zu heissen.

Versuchen wir die Fälle, in welchen wir eine qualitative Veränderung der Ernährung finden, übersichtlich darzustellen, so würde sich ungefähr Folgendes ergeben:

1. Die einem Gewebe zukommenden Formelemente sind noch vorhanden, und fügen sich gegenseitig in der dem normalen Gewebe zukommenden Art und Weise zu einem Ganzen; sie haben aber in Folge veränderter Ernährung andere physikalische Eigenschaften angenommen, wodurch sie zu ihrer Verrichtung nicht mehr ganz oder gar nicht taugen. Hieher gehören: Die Veränderungen der Zellgewebsfaser, der Muskelfaser, der Nervenfaser, die entweder weicher oder spröder werden. Hierher gehören auch die Veränderungen einiger Parenchymzellen, wie jener der Leber, die eine zu grosse Menge Fett aufnehmen, ferner die Veränderungen mikroskopischer Membranen, die entweder, wie z. B. die innern Gefässhäute, zwar an Elasticität gewinnen, aber auch damit spröder werden, oder wie die sogenannten Glas- und Wasserhäute an Durchsichtigkeit verlieren. Diese Veränderungen der Ernährung, so wenig uns auch das eigentlich Wesentliche an denselben bekannt ist, sind von grösster Wichtigkeit, weil sie sich unvermerkt häufig über weite Strecken des Organismus entwickeln, und zu wichtigen Krankheiten Veranlassung geben.

2. Die Formelemente eines Organes oder Gewebes haben eine vollkommene Umgestaltung erlitten, neue, ganz verschiedene, sind an die Stelle der ältern ursprünglichen und einzig normalen getreten; aber das erkrankte Organ und Gewebe hat im Allgemeinen noch denselben rohern Bau wie früher, d. h. die neuen Gewebselemente fügen sich nach denselben Gesetzen, wie die frühern normalen, zu einem Ganzen zusammen. Hierher gehören die fettigen und die albuminösen Entartungen, welche letztere man gewöhnlich mit dem Namen Krebs bezeichnet. Sie beschränken sich nur auf bestimmte Organe und Gewebe.

3. An die Stelle der normalen Formelemente sind neue getreten, die zwar die eigentlichen Grenzen eines Organes oder Gewebes nicht überschreiten, jedoch keineswegs den Bau des Gewebes nachahmen Hierher gehört die gallertartige Degeneration, die fettige und albuminöse Degeneration gewisser Organe.

4. Es entwickeln sich neben den normalen Formelementen und den davon aufgebauten Bestandtheilen eines Organes oder Gewebes neue, in Form und Materie von den normalen Bestandtheilen ganz verschiedene Massen, welche als Knoten von regelmässiger oder unregelmässiger Form die Organe, in die sie sich eingedrängt haben, verunstalten, durch ihr Volum und ihre Masse atrophisiren, und gewöhnlich unter dem Namen von Aftergebilden, krankhaften Geschwülsten begriffen werden.

Bei dieser Eintheilung darf nicht vergessen werden, dass auch hier das Naturgesetz seine volle Anwendung findet, vermöge welchem kein Sprung, sondern nur ein allmäliger Uebergang von dem einen in den andern Zustand Statt hat, so, dass auch diese Eintheilung nur den Nutzen hat, uns die Naturanschauung zu erleichtern.

Bei der 2., 3. und 4. Form dieser Veränderung der Ernährung finden wir den Capillargefäss-Apparat wieder in demjenigen Zustande, der oben als Stasis und als Entzündung geschildert wurde, so zwar, dass, wo diese Stasis fehlt, auch die qualitative Abweichung der Ernährung unmöglich ist.

So wie übrigens bei den Hypertrophien zwei Zeiträume unterschieden werden müssen, in deren erstem das hypertrophische Organ mit Blut überfüllt, in deren zweitem es blutarm geworden ist, so sind auch bei diesen Entartungen zwei solche Zeiträume anzunehmen: im Beginne der Entartung trägt das erkrankte Organ alle Merkmale der Stasis in den Capillaren, nach vollendeter Entartung ist es blutleer, und geht eben hierdurch wieder einer schnellen Atrophie entgegen.

Die Stasis in den Capillaren, welche solche Entartungen bedingt, ist aber wieder entweder eine mechanische, langsam sich entwickelnde, wie z. B. bei Varicositäten, oder eine passive, wie in gelähmten Theilen, oder eine entzündliche. Für das Entstehen der Aftergebilde ist besonders wichtig die Bildung neuer Gefässe, die sogenannte Telangiektasie.

Fettentartung.

Die Fettentartung — zu unterscheiden von der Hypertrophie des Fettgewebes — ist besonders die Folge einer länger andauernden passiven Stasis in den Capillaren. Diese passiven Stasen lassen sich am deutlichsten beobachten in Muskeln, in wel-

chen die fettige Entartung **beginnt**. Nicht allein mit freiem Auge erkennt man die Menge der erweiterten Gefässe, welche den in der Umwandlung begriffenen Theil des Muskels durchziehen, sondern bei mikroskopischen Untersuchungen wird man überrascht durch die bedeutende Erweiterung, Verlängerung und Blutüberfüllung der Capillargefässe. Ist dagegen die Fettentartung des Muskels **vollendet**, so fällt auch jede Blutüberfüllung und Stasis weg. Von der eigentlichen Fettentartung ist jener Zustand der Gewebe zu unterscheiden, der häufig ein Symptom der Atrophie derselben ist, und darin besteht, dass an der Stelle des durch Aufsaugung theilweise entfernten Gewebselementes ein Gemenge von Fett, Kalksalzen und einer körnigen Masse zurückbleibt. Es ist dieser Zustand (von Einigen auch Atherom genannt) von *Rokitansky* als 2. Art der Fettdegeneration der Muskel beschrieben worden.

Es erscheint die Fettentartung der **Muskel**: nach passiven Stasen, wie insbesondere in den Muskeln gelähmter Theile, oder dort, wo die willkürlichen Muskeln in langer Unthätigkeit erhalten wurden, wie bei Knochenbrüchen etc., ferner nach mechanischen Stasen, wie in der Umgebung von bedeutenden varikösen Venengeflechten; so die Muskel des Dammes, und selbst jene des Mastdarms.

Die **Knochen** unterliegen gleichfalls oft der fettigen Entartung, und zwar bei passiven Stasen; so sind die Knochen gelähmter Theile durch ihren bedeutenden Fettgehalt ausgezeichnet; bei entzündlichen Stasen: in und um Callositäten nach Knochenbrüchen oder Knochenwunden findet sich eine bedeutende Fettmenge abgelagert. Die Fettdegeneration der Knochen erscheint aber in zwei Formen: entweder ist das im Markkanale und dem schwammigen Knochengewebe befindliche Mark in einen dichten, massenreichen Fettklumpen entartet und der Knochen dadurch bis auf eine äusserst dünne und brüchige Rinde atrophisirt, oder das Fett durchzieht alle Räume des Knochens, selbst die compacteste Substanz, und durchdringt dieselbe in der Art, dass sie durch keine Art der Maceration entfernt werden kann. Hypertrophische und atrophische Knochen sind dieser zweiten Form im gleichen Grade ausgesetzt.

Der Fettentartung unterliegen auch die **Nervenstränge**, besonders bei alten, sehr herabgekommenen Personen, dann aber auch die Nerven gelähmter Theile, fettig entarteter Muskeln.

Kein Organ ist den Fettentartungen so oft ausgesetzt, als die **Leber**. Bald ist das Fett so überwiegend, dass von der Lebersubstanz kaum etwas Anderes mehr vorhanden ist, wie bei der ge-

meinhin sogenannten Talgleber, bald entdeckt man den grossen Fettgehalt der Leber nur bei genauern und namentlich nur bei mikroskopischen Untersuchungen blutreicher und besonders hypertrophischer Lebern. Die Fettleber findet man häufig bei Personen, die dem Genusse geistiger Getränke und starker Gewürze sich ergeben, bei Säufern, Scrophulösen, nach secundärer Syphilis, zuweilen bei Rhachitismus, bei allgemeiner Fettsucht u. dergl.

Auch das Pancreas unterliegt häufig einer fettigen Entartung.

Die Eiweissentartung der Gewebe würde wahrscheinlich öfters entdeckt werden, wenn es gelänge, das Eiweiss unter den übrigen Bestandtheilen eines Gewebes mit derselben Leichtigkeit zu erkennen, als das Fett. Es unterliegt der Entartung in Eiweiss fast jedes Gewebe. So die allgemeinen Decken und zwar in einer grössern oder geringern Ausdehnung. Die Haut ist hierbei oft in eine weiche, oft aber auch in eine sehr feste, weisse, durchscheinende Masse entartet, in der man keine Spur von Zellgewebe, wohl aber noch Fettgewebe vorfindet. Die Epidermis ist darüber in grossen, leicht abschälbaren Platten ausgebreitet, Haar- und Talgfollikel sind nicht selten im hypertrophischen Zustande in jene Eiweissmasse eingesenkt. Beim Entstehen dieser Entartung sind ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der Stasis oft auch jene einer Gefässneubildung zugegen. Gewöhnlich wird aber später der Gefässreichthum geringer, die Masse fester, härter, die in dieselben eingesenkten Follikel gehen durch Atrophie zu Grunde; die Epidermis wird abgestossen und das nackte Eiweissgebilde zu Tage gefördert. *In Praxi* heisst man diesen Zustand gewöhnlich Krebs. Eiweissentartung.

Auch die Muskel unterliegen dieser Eiweissentartung sehr oft, und namentlich sind es die Herz-, Magen- und Uterinalmuskel, in denen sich die Krankheit am häufigsten zeigt. Dabei haben die einzelnen Muskelbündel oft durchaus nichts in ihrer äussern Form verloren, nur sind sie dicker, härter, spröder, blässer und trockner, oder sie sind weicher, zerreisslicher, durchscheinend, blass; oder aber es ist in der neuen Masse jede Spur der frühern Faserung verwischt, der Muskel — übrigens mit Beibehaltung seiner allgemeinen Umrisse — in eine dicke, bald weiche, bald feste, weisse, von Blutgefässen durchzogene Masse entartet. Auch diese Eiweissentartungen des Muskels führt den Namen Krebs. Sie erfolgt nach chronischen oder häufig wiederkehrenden passiven Stasen, wie namentlich im Uterus, bei den durch die sogenannten Menstrualcongestionen während der climacterischen Lebensperiode wieder-

kehrenden Stasen, bei Stasen, die auf vielfache geschlechtliche Reizungen entstehen.

Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass nicht auch mit dem Knochenknorpel eine ähnliche Umwandlung von Statten gehe. So sieht man oft den Knochen mit Beibehaltung seiner Umrisse in eine weiche, weisse, oft blutreiche, und dann röthliche Masse entartet, die durch die überbleibende Knochenerde eben noch mühsam vor dem Einsturze erhalten wird. Die Umgebung des in dieser Art erkrankten Knochens ist gewöhnlich durch Gefässreichthum, meist auch durch die Bildung neuer Gefässe ausgezeichnet.

In den übrigen organischen Geweben und Organen kommen zwar, wie bekannt, Eiweissablagerungen in Form der Krebsknoten als eine sehr gewöhnliche Erscheinung vor, aber sehr selten ist es, dass die neue Masse genau die Formen der normalen Organtheile, an deren Stelle sie getreten ist, annimmt, und somit den organischen Bau eines Gewebes nachahmt. So ist das Eiweiss zwar allerdings im Stande, in allen Geweben Aftergebilde zu veranlassen, von denen die meisten unter dem Namen von Krebsgebilden bekannt sind; doch dient es in solchen Fällen nicht als Ersatz, nicht als Stellvertreter einer andern Masse, sondern es ist eine Neubildung, die zwischen die Elemente eines Organes sich eindrängt und dieselben zuletzt atrophisirt.

Die Verkalkung. Noch lässt sich, ohne dass man sich eben zu sehr vom anatomischen Standpunkte entfernt, eine krankhafte Ernährung durch die Gegenwart von Kalksalzen nachweisen, die manche Gebilde erfüllen, und selbst zum Theile an die Stelle der organischen Bestandtheile in der Art treten, dass sie, so viel dies bei starren Producten der Fall sein kann, die Umrisse und Formen dieser Gewebe annehmen. Der Verknöcherung unterliegen gewöhnlich nur die wahren Knorpel, und gewisse pathologische Producte, wie sehr dichte Fasergewebe, blut- und wasserarme Proteïnkörper.

Ob es auch eine gallertige Degeneration gibt? Man sieht zuweilen die Leber innerhalb ihrer Kapsel in eine gallertartige Masse entartet, findet bei genauerer Besichtigung, dass diese Gallerte in zarten, aus Zellgewebe und feinen Häuten gebildeten Bläschen enthalten ist, die man für eine Nachahmung der Leberacini zu halten versucht wird.

Die sogenannten Aftergebilde, deren Gegenwart man gleichfalls gewöhnlich als einen Beweis der veränderten Ernährung eines organischen Gewebes ansieht, verdanken aber entweder einer

Entzündung den Ursprung, mag diese acut oder chronisch verlaufen sein, oder einer chronischen Stasis, oder aber sie gehen, was viel häufiger ist, als man gewöhnlich zu glauben gewohnt ist, aus einer Bildung neuer Gefässe hervor.

Sie sind ferner oft blosse Hypertrophien einzelner Gewebe, wie z. B. die Lipome Hypertrophien des Fettgewebes, einige Enchondrome Hypertrophien der Knorpel, und sind daher an bestimmte Gewebe angewiesen;

oder sie sind allerdings Neubildungen, die auf einer qualitativen Veränderung der Ernährung beruhen, aber zu ihrer Entstehung gewisser örtlicher Verhältnisse bedürfen, wie z. B. die Cysten und die fibrösen Geschwülste, und daher von der Structur der Organe oder der Function derselben abhängen;

oder die Aftergebilde erscheinen in allen Organen und Geweben, wenngleich in einigen derselben häufiger als in andern. Solche Aftergebilde heissen dyscrasische.

Alle die bisher abgehandelten Krankheitsprocesse sind aber oft nur die ersten Elemente einer grossen Reihe von Krankheitsveränderungen in den betheiligten Organen; sie sind die wesentlichsten Bedingungen vieler andern anatomischen Störungen, ohne welche letztere gar nie zu Stande kämen, und sie müssen daher auch von diesem Standpunkte aus, nämlich als disponirende Momente zu verschiedenen andern anatomischen Störungen, noch einer besondern Prüfung unterworfen werden. Die wichtigsten dieser anatomischen Störungen sind aber die Erweichung und Verhärtung, die Zerreissung, die Erweiterung und Verengerung von Höhlen und Kanälen. Veränderungen der Lage, der Grösse, der Form u. s. w. mögen als weniger wichtig, und theils bereits abgehandelt, theils überhaupt leicht abzuleitend hier übergangen werden.

Consistenzveränderungen der Gewebe.

Die Zu- und Abnahmen der Festigkeit der Gewebe.

Der Ausdruck Verhärtung, der in der frühern Pathologie keine geringe Rolle spielte, wird heutzutage eben nur dort angewendet, wo man eigentlich dem Dinge keinen bessern Namen zu geben weiss. Zum Glücke sind diese Fälle bereits sehr wenige geworden, und wir sehen die Verhärtung als eine Erscheinung der verschiedenartigsten Gewebsstörungen an, wobei sie in dem einen Falle wesentlich und wichtig sein kann, während man sie in dem andern Falle als unwichtig für die Verrichtung eines Gewebes füglich ausser Acht lässt.

Eine grössere Rolle spielen unstreitig die Abnahmen der Festigkeit gewisser Gewebe, selbst wenn sie im mindern Grade, als blosse Weichheit derselben, namentlich dort erscheinen, wo Festigkeit das Wichtigste ist, wie z. B. bei den verschiedenen Stütz- und Bewegungsorganen; um so grösser ist die Bedeutung, wenn ein Organ in den Zustand einer wirklichen Erweichung übergeht.

Erweichung. Es sind nun im Bisherigen alle jene Verhältnisse bereits besprochen worden, welche einen grössern Weichheitsgrad gewisser Gewebe zu erzeugen im Stande sind, so die Entzündungen, die Oedeme, die Atrophien, die Degenerationen. Damit es aber zur Erweichung, d. h. zur wirklichen Auflösung und Maceration der Gewebe komme, sind nothwendig: entweder eine langsame Verminderung und endlich völlige Aufhebung der Capillargefäss-Injection eines Gewebes, oder ein rasches Gerinnen des Blutes innerhalb der Capillargefässe, oder eine durch mechanische Verhältnisse gesetzte rasche Unterbrechung der Capillargefässströmung (welche ihrerseits wieder eine Gerinnung des Blutes zur Folge hat). In dem ersten Falle bedarf es zur völligen Erweichung noch der Dazwischenkunft einer auflösenden Substanz, in den beiden andern Fällen genügt die im Gewebe enthaltene Flüssigkeit, um die Erweichung einzuleiten, welche dann durch die Fäulniss fortgesetzt wird.

Die Erweichung, welche in völlig blutleeren und auch atrophischen Geweben auftritt, wird als farblose den andern beiden Arten, den gefärbten Erweichungen entgegengesetzt. Sie kommt vor in Geweben, die einem langen Oedeme ausgesetzt sind, wie z. B. in ödematösen Lungen. Ferner ist zu den farblosen Erweichungen auch die gallertartige Magenerweichung zu zählen. Disponirt finden wir zu derselben alle schlecht genährten Kinder oder jugendlichen Individuen; erfordert werden länger dauernde Anämien und Atrophien der Schleimhaut und Muskelhaut des Magens, und unter diesen Bedingungen tritt die Erweichung ein: durch die Einwirkung des normalen Magensaftes bei leerem Magen, insbesondere dann, wenn durch vorausgegangenes Erbrechen die Menge des Magensaftes vermehrt wurde, oder nach der Einnahme von sauren Nahrungsmitteln, oder solchen, welche, wie Milch, leicht eine Säure erzeugen können. — Die gallertartige Auflösung der Magenhäute ist eine mehr weniger concentrirte Eiweisslösung, die sauer reagirt, und auch im Tode noch die anliegenden Organe zum Theile zu lösen im Stande ist. Selten erscheint diese Art der Erweichung in der Darmschleimhaut, keineswegs aber in

andern Geweben, da hierzu die Bedingungen fehlen. Hiernach ist dasjenige zu berichtigen, was ich an einem andern Orte über die gallertartige Erweichung des Lungengewebes gesagt habe. — Die gallertartige Magenerweichung kommt gewöhnlich mit acutem und noch häufiger mit chronischem Gehirnleiden verbunden vor, da es eben diese sind, von welchen aus eine Veränderung der gesammten Vegetation auszugehen pflegt; sie ist aber auch zuweilen ohne Gehirnleiden und blos eine Folge einer allgemeinen Atrophie.

Gerinnungen des Blutes in den Capillargefässen erscheinen: nach mechanischen rasch eintretenden Stasen oder nach Lähmungen der Hautnerven eines Gewebes, nach Verbrennungen, Aetzungen u. dgl. Diese Zustände führen um so eher zum Absterben des betheiligten Gewebes, wenn ausserdem noch eine Flüssigkeit vorhanden ist, welche auflösende Eigenschaften besitzt, wie Magensaft, Harn, selbst blosses, das Gewebe erweichendes Wasser. Das Absterben des Gewebes, die Auflösung, welche als Folge der Gerinnung des Blutes in den Capillargefässen auftritt, wird gewöhnlich Brand genannt, führt auch zuweilen, besonders an Schleimhäuten, den Namen der rothen, braunen und schwarzen Erweichung; im Gehirn kommt sie als gelbe Erweichung vor.

Die schwarze oder auch braune Schleimhauterweichung hat ihren gewöhnlichen Sitz an dem Magengrunde. Bald ist nur die Schleimhaut, bald sind auch die übrigen Häute des Magens in eine schmutzig braune oder auch schwarze, weichbreiige Masse entartet; dabei bemerkt man entweder eine bedeutende venöse Stasis im Magenblindsacke, mit einer nicht minder beträchtlichen Anschwellung der Milz, bald fehlen auch beide Erscheinungen, und die Milz zeigt sich eher schlaff und blutarm. Die disponirenden Momente zu dieser Erweichung sind aber: acute Leiden des Gehirns und Rückenmarkes und zwar lähmungsartige Zustände derselben, rasch eintretende faulige Zersetzungen des Blutes, wie nach Typhus, nach puerperalen Entzündungen, nach Eitervergiftungen überhaupt, und in diesen Zersetzungszuständen ist namentlich neben einer rasch eingetretenen Milzgeschwulst eine deutliche venöse Stasis im Magenblindsacke vorhanden. Nach der Analogie mit andern Geweben zu schliessen tritt auch hier eine Blutgerinnung in den Capillaren des Magenblindsackes ein, und die braune Erweichung ist eben nichts anderes als ein Brand der Gewebe, der im Magen immer wegen der Gegenwart des Magensaftes als eine Erweichung und Auflösung erscheinen muss. *Rokitansky's* Ansicht, dass diese

Magenerweichung von einer Uebersäurung des Blutes herrühre, lässt sich auf keine Weise begründen.

Die Gehirnerweichungen werden ebenso, wie die Erweichungen des Magens, gewöhnlich nach der Farbe unterschieden, ungeachtet es unstreitig zweckmässiger wäre, sie nach den verschiedenen bedingenden Momenten in Classen zu bringen. Der weissen und rothen Erweichung wurde bereits Erwähnung gethan; es erübrigt nur noch, die gemeinhin sogenannte gelbe Erweichung einer nähern Prüfung zu unterwerfen. — Es ist, wenn ich nicht irre, die primäre von der secundären gelben Erweichung wesentlich zu unterscheiden.

Die primäre gelbe Erweichung tritt meist rasch ein, entweder an jedem oder an einem vorläufig krankhaft veränderten Gehirne, die secundäre Erweichung dagegen entwickelt sich immer langsam um Apoplexien, um Aftergebilde herum, und findet sich bald mit, bald ohne rothe Erweichung vor.

Die primäre gelbe Erweichung scheint sich in allen Fällen von einer Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe des Gehirns abzuleiten, wobei die Gerinnung bald von den grössern Arterien ausgeht, und bis in die eigentliche Capillarität nicht vordringt, in dieser aber doch die Blutbewegung unterbricht (hieher gehören die von Professor *Hasse* mitgetheilten Fälle), bald aber und zwar zuerst und hauptsächlich in den Capillaren auftritt, und von diesen gegen die grossen Gefässe vorschreitet, ohne jedoch in dieselben selbst bis auf eine grosse Weite sich zu erstrecken. In dem einen, so wie in dem andern Falle ist daher die gelbe Erweichung ganz gleich mit der Necrose anderer Gewebe, die gleichfalls unter denselben Bedingungen — der Gerinnung des Capillarblutes — eingeleitet wird. Die erweichte Stelle ist dann eine in einer chemischen Entmischung begriffene Masse. Es ist die Blutgerinnung und mit ihr die gelbe Erweichung des Gehirns eine Erscheinung der plötzlich eintretenden Lähmung einzelner Hirntheile, und als diese kommt sie vor in ganz gesunden Gehirnen nach vorausgegangenen heftigen, directen oder indirecten Aufregungen, oder sie wird durch längere Zeit schon vorbereitet, entwickelt sich langsam, und bedarf dann nur einer minder heftigen Veranlassung, um zum völligen Ausbruche zu kommen, und man sieht sie daher insbesondere bei jenen Formen von Hirnatrophie, welche, wie bereits oben angegeben wurde, eine Folge der Verkalkung der grössern oder Capillargefässe des Gehirns darstellen. In dem ersten Falle kann sie

aller Orten im Gehirne auftreten, im zweiten Falle sieht man sie insbesondere dort, wo der hauptsächlichste Sitz jener Erkrankung der Capillargefässe sich befindet, nämlich in der Gegend der Stabkranzstrahlung.

Diejenige gelbe Erweichung des Hirnmarkes, welche als sonannte secundäre grössere Apoplexien, Eiterherde, Entzündungsherde überhaupt und Aftergebilde umgibt, scheint eine Auflösung des Gehirns durch ergossenes Blutserum oder Exsudat zu sein, und ist in diesen Fällen nur bei vollkommener Blutleere des Hirnmarkes möglich gemacht; dasselbe ist der Fall, wo sie sich um Aftergebilde, als ein Symptom einer mechanischen Stasis, die solche Geschwülste im Gehirne zu umgeben pflegt, entwickelt. Uebrigens steht auch nichts der Ansicht im Wege, dass sie sich aus einer Blutgerinnung in den Capillaren als eigentliche Necrose des Gehirns bilden möge.

Wo wir immer eine wirkliche Maceration, Auflösung und chemische Zersetzung eines Gewebes erblicken, dort muss der eine oder der andere Zustand in den Capillaren, entweder eine durch längere Zeit bereits andauernde völlige Blutleere, oder eine Blutgerinnung vorhanden sein. Wasser, Blutserum, Bluteiweiss, Blut, Magensaft, ja jedes physiologische und pathologische Secret kann dann unter diesen Verhältnissen als lösendes Mittel auftreten. So entstehen Geschwüre auch nur entweder in anämischen Theilen oder, wie ich mich durch directe Untersuchungen an der Schwimmhaut der Frösche überzeugte, nach rasch eingetretener Coagulation des in den Capillaren befindlichen Blutes; auch die Durchbohrung gewisser Gewebe durch Geschwüre ist nur unter den angeführten beiden Bedingungen möglich. Wenn ätzende Substanzen auf lebende thierische Gewebe, wie die Schwimmhaut des Frosches, angewendet werden, so bedingen sie entweder eine Gerinnung des Blutes in den Capillaren, und somit einen Brandschorf, eine brandige Auflösung, oder sie erzeugen eine Auflösung der Blutkörper und hiermit gleichfalls Brand, oder bei grössern Concentrationsgraden eine vollständige Auflösung der Gewebe an der Stelle ihrer Einwirkung, in weiterer Entfernung hin eine Gerinnung des Blutes bei Verengerung der Gefässe, und abermals in weiterm Umkreise eine Erweiterung und Verlängerung der Gefässe, kurz alle Erscheinungen der Stasis.

Die Trennungen des Zusammenhanges.

Trennungen des Zusammenhanges.

Die Trennungen des Zusammenhanges erscheinen als Zerreis-

sungen, Durchbohrungen, Auflösungen und Geschwüre. Sie gehören alle in das Gebiet der Anatomie, und diese hat namentlich die Aufgabe, die Disposition zu den sogenannten spontanen Trennungen des Zusammenhanges, d. h. für jene Fälle zu ermitteln, in welchen die Trennungen ohne die Einwirkung äusserer mechanischer oder chemischer Schädlichkeiten, oder nach verhältnissmässig unbedeutenden Schädlichkeiten zu Stande kommen.

Alle die Trennungen des Zusammenhanges werden aber vorbereitet, entweder durch eine vorausgegangene Entzündung oder anderweitige Exsudation, oder durch eine krankhafte Ernährung, Hypertrophie eben sowohl wie Atrophie oder Entartung eines Gewebes.

Die Zerreissungen der Muskeln finden sich am häufigsten bei hypertrophischen und daher spröden Muskeln während einer besonders kräftigen Zusammenziehung, dann bei theilweiser Fettentartung, bei partiellen Entzündungen, Apoplexien, wenn die übrige Muskelsubstanz im Zustande von Hypertrophie sich befindet. Atrophische Muskeln unterliegen seltener einer plötzlichen, sondern nur einer langsamen Trennung des Zusammenhanges durch einen Druck oder eine Zerrung, denn die bei atrophischen Muskeln mögliche Zusammenziehung ist nie so beträchtlich, um den an sich schwachen Widerstand der Muskeln überwinden zu können.

Die Zerreissungen am Herzen entstehen gewöhnlich:

an den Sehnen der Papillarmuskeln des linken Herzens durch entzündliche Erweichung bei Endocarditis;

an den Klappen des linken Herzens gewöhnlich bei oder nach Endocarditis;

an den Papillarmuskeln des linken Herzens und zwar in Folge einer Entzündung (selten); häufig dagegen in Folge einer Hypertrophie des Muskels mit theilweiser Fettentartung desselben, besonders in jenen Fällen, in welchen die Entartung den unmittelbar unterhalb der Sehneninsertion des Muskels gelegenen Theil desselben befällt. Der Riss ist entweder vollständig oder betrifft (der häufigere Fall) nur einen Theil des Muskels;

an den Herzwänden und zwar in Folge von Hypertrophie und der daraus hervorgehenden Sprödigkeit des Muskels. Die Disposition zur Zerreissung steht mit dem Grade der Hypertrophie im geraden Verhältnisse; die Zerreissung findet gewöhnlich Statt in der Mitte der vordern Fläche der linken hypertrophischen Herzkammer;

in Folge einer theilweisen fettigen Entartung, gleichfalls bei hypertrophischen Herzen. Der Riss ist selten durchgreifend, und

beginnt von der Ventricularfläche der Herzwand bis auf eine grössere oder geringere Tiefe;

in Folge einer gewöhnlich theilweisen und noch frischen Entzündung der Muskelsubstanz, namentlich am hypertrophischen Herzen.

Die Zerreissungen der Aorta, und zwar jene an der vordern Wand ihres aufsteigenden Theils, erfolgen bei Krankheiten der Ringfaserhaut, besonders in den Fällen, in welchen eine Hypertrophie des linken Herzens sich vorfindet. Diese Krankheiten der Ringfaserhaut sind aber: Atrophie derselben, die nach Entzündungen der Zellgewebshaut zurückbleibt oder ein Symptom des höhern Alters ist, die sogenannte atheromatöse Erkrankung und die theilweise Verknöcherung der Gefässhäute. Die Zerreissungen haben daher am gewöhnlichsten Statt in sehr erweiterten Arterien und an der Aorta in ihrer *Pars ascendens thoracica,* an welcher durch die nicht selten daselbst vorkommenden Herzbeutelentzündungen die Ernährung der Ringfaserhaut sehr gefährdet wird. Uebrigens legt nicht jede solche Entzündung der Zellscheide oder des Herzbeutelüberzuges der Aorta den Grund zur Zerreissung der Aorta, denn häufig führt die Entzündung zur callösen Verdichtung der Zellscheide und zur festen Verwachsung derselben mit der Ringfaserhaut, wodurch allen weitern Zerreissungen für immer vorgebeugt wird.

Die Zerreissungen kleinerer Arterien sind gewöhnlich nur das Resultat der Anätzung der Gefässhäute durch Eiter oder Jauche, der Erweichung durch Entzündung, oder der Ausgang einer bedeutenderen aneurysmatischen Ausdehnung. Wenn auch die Häute derselben in noch so bedeutenden Graden erkrankt sein sollten, ohne dass jedoch die Arterie zu einem Aneurysmasacke ausgedehnt würde, so fehlt doch in der Regel zur Erzeugung der wirklichen Zerreissung das eigentliche bedingende Moment, nämlich der kräftige Anstoss der Blutsäule, den man selbst bei hypertrophischen Herzen kaum an einem andern als dem Anfangstheile der Aorta in Anschlag bringen kann.

Es ist bereits erörtert worden, worin die eigentliche Disposition zur Berstung der capillaren Gefässe begründet sei, und welche Ursachen diese Berstungen wirklich veranlassen können.

Da an den Venen sowohl eine Erkrankung der Häute in der Art, wie bei den Arterien, selten, ausserdem aber auch der Blutdruck selten stark genug ist, so kommt es zur sogenannten spontanen Berstung der Venen nur selten.

Bedürfen die Berstungen oder Zerreissungen, wenn sie zu Stande kommen sollen, einer wenngleich geringen mechanischen Kraft, so ist dies bei den sogenannten spontanen Durchbohrungen nicht der Fall. Die Durchbohrungen sind entweder die blosse Folge einer Atrophie, oder einer Erweichung, oder sie gehen von Geschwüren aus. Jedes Geschwür, insbesondere an der Schleimhaut, dann an den serösen Häuten fast immer, führt unter gewissen Bedingungen zur Durchbohrung. Diese Bedingungen sind aber vollständige Blutleere an der Grundfläche der Geschwüre, mag diese Blutleere schon vor der Geschwürsbildung vorhanden gewesen oder durch das Geschwür selbst erzeugt worden sein. So führen atonische Typhus-, Tuberkelgeschwüre, atonische katarrhöse Geschwüre eben sowohl zur Durchbohrung aller Gewebe, wie Geschwüre des Bauchfells z. B. besonders leicht zur Durchbohrung in die Höhle des Darmes. Eine andere nicht minder häufige Bedingung ist bei den an der Basis blutreichen Geschwüren die rasche Gerinnung des Blutes in den Capillargefässen und die daraus hervorgehende brandige Auflösung der Gewebe an der Geschwürsbasis. Diese rasche Gerinnung wird aber veranlasst durch ein jauchiges Product, welches mit einer nackten Geschwürbasis in Berührung kommt. So führen namentlich Typhusgeschwüre beim Missbrauche von *Tart. stibiatus*, brandige Geschwüre der Lungen, verjauchende Tuberkelgeschwüre der Lungen und des Darmkanals oft rasch zur Durchbohrung der betreffenden Parthien. Jedes Krankheitsproduct, welches Durchbohrung veranlasst, kann dies nur dadurch bewerkstelligen, dass es entweder einen vollkommen blutleeren Theil auflöst, oder das Blut in den Capillaren zum Gerinnen bringt.

Unter eben diesen beiden Bedingungen und unter keiner andern entstehen auch die Geschwüre; denn Geschwür und Durchbohrung sind dem Wesen nach ganz ein und dasselbe. Von der Wahrheit des Gesagten kann man sich durch Experimente an der Schwimmhaut des Frosches eben sowohl, als durch unzählige pathologische Thatsachen überzeugen. Die entferntern Ursachen sind denn freilich äusserst verschieden, doch immer nur der Art, dass sie entweder völlige Blutleere oder Blutgerinnung in den Capillaren erzeugen. In dem ersten Falle bedarf es dann zum Zustandekommen des wirklichen Geschwürs oft noch der Berührung mit einer das blutleere Gewebe auflösenden Füssigkeit, wozu übrigens sogar eine grössere Menge wässeriger Flüssigkeit hinreicht.

Die Erweiterungen der Höhlen und Kanäle.

In diese Kategorie gehören mehrere, äusserst wichtige Krankheiten. Durch gewisse, kräftiger wirkende Momente kann in allen Höhlen und Kanälen eine beträchtliche Erweiterung Statt haben, wenn nur die Ursache so allmälig einwirkt, dass nicht eine Berstung entsteht; in vielen Höhlen und Kanälen finden wir aber auch auf geringfügigere und sonst normale Einwirkungen eine beträchtliche Erweiterung erfolgen, und wir suchen den Grund hierzu entweder in einer Krankheit der Wände einer Höhle oder eines Kanales, oder in einer Krankheit der nächsten Umgebung derselben. Immer bedarf es jedoch, selbst bei dargebotener Disposition, noch eines die Erweiterung und Ausdehnung veranlassenden Momentes. Erweiterung von Höhlen und Kanälen.

Man ist gewohnt, zwei Hauptformen der Erweiterung anzunehmen; bei der einen ist das Rohr oder der Behälter in seinem ganzen Umkreise im gleichen Grade ausgedehnt worden, und man nennt dies gewöhnlich eine gleichmässige Erweiterung, zum Unterschiede von der zweiten Form, der sackförmigen Erweiterung, bei der die Ausdehnung gewöhnlich nur an einem Punkte der Peripherie Statt hat. Die Ursachen beider Arten der Erweiterung sind gewöhnlich verschieden.

Eine häufige Ursache der Erweiterung von häutigen oder musculösen Behältern ist der Druck, welcher bei behinderter oder vollkommen aufgehobener Entfernung einer in derselben angesammelten Flüssigkeit durch die stets wachsenden Mengen des Secretes von innen her ausgeübt wird. Ursache der Erweiterung von Behältern. Formen derselben.

Ist in diesem Falle der Behälter nur von einer Haut gebildet — gleichviel, ob mehrere oder nur wenige Schichten dieser Haut vorhanden sind — so ist die Ausdehnung immer eine alle Theile des Umkreises gleichmässig betreffende; der Behälter vergrössert sich gleichartig nach allen Richtungen, wobei seine Wände durch Anbildung neuer Schichten dicker, hypertrophisch werden. Findet diese Ausdehnung in einem mit einer Haut versehenen Behälter Statt, der ringsum gleichartig von einem Parenchyme umschlossen ist, so wird letzteres durch Druck anfangs verdichtet, später atrophisch, und die Verdickung der Wände des Behälters ist dann weniger auffallend.

Findet die Erweiterung in einem Behälter Statt, der aus zwei Häuten zusammengesetzt ist, die, wie es sich gewöhnlich findet, im ungleichen Grade sich ausdehnen lassen, wie eine Schleim- und eine seröse Haut, so entsteht die sogenannte Hernie oder das

falsche Divertikel der Schleimhaut. Das Divertikel bildet sich entweder an jeder beliebigen Stelle des Umkreises, die einen geringern Widerstand darbietet, als die übrigen, wenn bei einem vollkommen geschlossenen Behälter der Druck nach allen Richtungen hin mit aller Kraft ausgeübt wird; oder es bildet sich bei solchen, die eine blos verengte Ausflussöffnung haben, an der dieser Ausflussöffnung gerade gegenüberliegenden Stelle. Besteht der Behälter aus blosser Schleim- und seröser Haut, so wird letztere gewöhnlich an mehreren, neben einander liegenden Stellen so atrophisirt, dass die Schleimhaut durch die auf solche Weise gebildeten Lücken hervortreten kann (Hernie), wobei aber die durchgetretene Schleimhaut mit den Rändern der Durchbruchsstelle immer verwachsen ist, und ihren anatomischen Charakter verloren hat. Die seröse Haut erscheint an der Durchbruchsöffnung selten ganz scharf abgeschnitten, sondern nur allmälig verjüngt. Bei einer Vergrösserung jener Schleimhaut-Hernie erweitert sich die Eingangsöffnung zu derselben nicht im gleichen Masse, und die Hernie wird dadurch halsähnlich eingeschnürt an der Eingangsöffnung. Allmälig erhält auch die Hernie an der der Eingangsöffnung gegenüber liegenden Stelle wieder kleinere Hernien. Durch verschiedene Lageveränderungen, die sie anzunehmen gezwungen ist, wird die ursprünglich runde Eingangsöffnung zu einer mehr weniger regelmässigen Spalte verzogen.

Besteht ein Behälter aus drei Häuten, von denen keine eine Muskelhaut ist, wie von Schleimhaut, einem dichten Zellgewebe und einer enganschliessenden serösen Haut, so geht bei seiner allmäligen Erweiterung immer die mittlere Haut zuerst durch Atrophie zu Grunde, worauf dann die Schleimhaut auf die bereits angegebene Weise zu einer Hernie sich ausstülpt.

Ist bei einem nicht vollständig abgeschlossenen Behälter die der Ausflussöffnung gegenüberliegende Wand durch eine grössere Anzahl von Häuten oder eine stärkere Verdichtung derselben geschützter, als irgend eine andere Stelle des Umkreises, so erfolgt die Erweiterung zu einem Divertikel oder die seröse Ausstülpung an den andern mehr nachgiebigen Stellen des Umkreises.

Ist die Wand eines vollkommen geschlossenen Behälters zum Theile aus Muskelfasern gebildet, z. B. Schleimhaut und Muskelhaut, oder Schleimhaut, Muskelhaut und seröse Haut, so geht bei allmäliger Ausdehnung des Behälters die Muskelhaut zuerst durch Atrophie völlig zu Grunde.

Ist ein Behälter nicht vollkommen geschlossen, sondern seine Ausgangsöffnung nur verengt, so wird die denselben umgebende Muskelhaut hypertrophisch, vorausgesetzt, dass diese Hypertrophie nicht durch eine allgemeine Abmagerung und Auszehrung oder durch örtliche Ursachen, wie eine Entzündung u. dergl. unmöglich gemacht wird.

Die Erweiterung ist aber eine gleichmässige, sobald der hypertrophische Muskel an allen Stellen gleichen Widerstand darbietet — ein sehr gewöhnlicher Fall; — oder der der Ausflussöffnung gegenüberliegende Theil der Muskelwand wird zu einem Sacke von verschiedener Grösse ausgedehnt, dessen Communicationsöffnung mit dem grossen Behälter um so mehr halsartig verengert wird, je weiter dieser Sack sich ausdehnt. Bei grossen Ausdehnungen reisst endlich die Muskelfaser des Sackes, und die innerste Haut des letztern, z. B. eine Schleim- oder seröse Haut, tritt mit der äussersten, z. B. einer serösen Haut, in unmittelbare Berührung.

Ist in einem Behälter, dessen innerste Haut eine seröse oder eine Schleimhaut ist, die darauf folgende Muskelhaut nicht gleichmässig schliessend, so dass die Muskelbündel nicht dicht genug aneinanderliegen, so stellt sich bei nicht vollkommen gehindertem Ausflusse an jenen Stellen des Umkreises des Behälters, an denen der geringste Widerstand geleistet wird (nicht eben der Ausflussöffnung gerade gegenüber) eine herniöse Ausstülpung der Schleimhaut oder der serösen Haut ein.

Ursachen der Erweiterung von Kanälen.

Wird ein beiderseits offener Kanal, dessen Wände an allen Stellen einen gleichen Widerstand darbieten, von einer zu grossen Menge Flüssigkeit erfüllt, so erweitert er sich und wird zugleich verlängert, so dass er mehrere als die normalen Windungen annimmt. Die Folge der Verlängerung ist, dass die ursprüngliche Richtung der Einmündung in andere Kanäle verrückt wird, und — geschah sie früher unter einem rechten Winkel — nun eine spitzwinkliche, geschah sie früher unter einem spitzen Winkel, zu einer mehr rechtwinklichen wird. Bei weiterer Ausdehnung verändert sich auch immer das Mass der Ausdehnung, welche die verschiedenen Punkte der Peripherie des Kanals erfahren, so zwar, dass die Ausdehnung an der convexen Seite jeder Krümmung immer stärker ist, als an der concaven Seite. Dabei nimmt ferner die Verlängerung des Kanals oft in dem Grade zu, dass das früher ganz gestreckte Rohr mehrere Spiralwindungen

beschreibt, oder sich in einen Knäuel aufrollt. Durch die zahlreichen Knickungen aber und winklichen Biegungen entstehen viele gegen das Innere des Rohrs hineinragende klappenähnliche Vorsprünge, welche die etwaige Weiterbeförderung einer Flüssigkeit nicht unbeträchtlich erschweren. Solchen Vorsprüngen gegenüber, findet gewöhnlich eine sehr bedeutende Erweiterung des Kanals Statt. — Wenn endlich die Wände eines Kanals nicht im ganzen Umkreise einen gleichen Widerstand der durchströmenden Flüssigkeit darbieten, so wird jener Theil der Wand, der einen geringern Widerstand dem Drucke entgegensetzt, im stärkern Grade ausgedehnt, als die übrigen Theile; es entstehen an diesen Stellen sackförmige Ausbuchtungen, welche bei weitern Ausdehnungen sich gerade so verhalten, wie mit einer Ausflussöffnung versehene Behälter, welche übermässig ausgedehnt werden.

Wird ein schleimhäutiger Kanal von Kreismuskelfasern umgeben, welche übrigens nicht allenthalben fest an einanderschliessen, so bilden sich, wenn der Durchgang des Inhalts nicht vollkommen frei ist, leicht sogenannte Schleimhaut-Hernien zwischen den auseinanderweichenden Muskelfasern und zwar an jenen Stellen, an welchen der Widerstand am geringsten ist. Ein ähnliches Verhalten findet bei erweiterten Venen dort Statt, wo im Falle einer erschwerten Circulation eine wirklicheKnickung oder die Gegenwart einer Klappe der Weiterbeförderung des Blutes (nach rückwäts) ein zu bedeutendes Hinderniss setzt. Auch hier tritt hernienartig die innere Venenhaut durch die auseinander weichenden Fasern der äussern Haut durch.

Die Wände eines Behälters oder eines Kanals werden durch die Lähmung sämmtlicher dahin führenden Nerven, durch eine seröse Infiltration, eine Entzündung, die den ganzen Behälter oder Kanal ergreift, gleichmässig erweitert, und Kanäle namentlich nicht allein weiter, sondern auch länger; beschränkte Entzündungen, umschriebene Entartungen eines Theils der Wände führen eine ungleichmässige, sackige Erweiterung, besonders in jenen Fällen herbei, in welchen ausserdem noch ein Druck von innen nach aussen durch angesammelte Flüssigkeiten ausgeübt wird.

Die Umgebung endlich solcher Behälter hat einen nicht minder bedeutenden Einfluss auf deren Erweiterung, und zwar auf doppelte Weise: bald nämlich dadurch, dass sie im ganzen Umkreise oder nur an einzelnen Stellen ihre Festigkeit verliert, und dadurch ganz unfähig wird, die Wände des Behälters oder Kanals

ferner zu stützen, bald dadurch, dass sie selbst auf ein geringeres Volum sich zurückzieht, sei es durch Atrophie, sei es durch narbenartiges Einschrumpfen nach Entzündungen. Indem nun die im schrumpfenden Gewebe verlaufende Wand des Behälters diesem Zuge folgt, wird der Behälter oder Kanal dadurch entweder nur nach einer oder nach allen Richtungen hin erweitert. Es bedarf kaum einer fernern Auseinandersetzung, welche Gewebskrankheiten hauptsächlich auf die eine oder die andere Weise bei den Erweiterungen von Höhlen wirken.

Im Folgenden sollen die Erweiterungen der wichtigsten Höhlen und Kanäle besprochen werden. Selten sind bei solchen Erweiterungen die Ursachen ganz einfach, meistens treffen mehrere derselben zusammen, gewöhnlich ein Druck von innen durch angesammelte Flüssigkeit mit einer Krankheit der Wände des Behälters.

Die Erweiterungen des Herzens sind entweder die Folgen eines gestörten Klappenmechanismus im Herzen, oder einer Behinderung der Blutbewegung durch die Aorta und zwar besonders deren Anfangstheil, oder einer auf mechanische Weise beeinträchtigten Lungencirculation; oder sie entstehen durch Krankheiten des Herzmuskels und hieher gehören: Hypertrophien (erzeugt durch den Reiz eines an plastischen Stoffen zu reichen Blutes), Paralysen des Herzmuskels durch fettige Entartung desselben, durch Endo- und Pericarditis;

oder sie sind das Resultat einer Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.

Nicht alle mechanischen Behinderungen des Aorten- oder Lungenkreislaufes führen zur Erweiterung des Herzens, sondern nur diejenigen, bei welchen eine wirkliche und bleibende Ueberfüllung des Herzens mit Blut möglich ist. So bedingen Lungentuberculosen, Lungenödeme wegen des gleichzeitigen bedeutenden Verlustes an Blut keine Herzerweiterung; Pneumonien, Emphyseme eine nur ganz geringe und vorübergehende Erweiterung; so ist bei Klappen-Insufficienz die Herzerweiterung sehr gering, wenn der Organismus durch Phthisis, durch bedeutende Exsudate im Momente der Entstehung der Insufficienz erschöpft ist. Irrig ist *Rokitansky's* Behauptung (Bd. II., p. 411), dass die Erweiterung des Herzens desto grösser sei, je grösser die Vernichtung der Lungencapillarität; je grösser vielmehr diese Vernichtung, desto grösser ist auch der Verlust des Körperblutes und desto geringer bei übrigens gleichen Verhältnissen die Erweiterung des Herzens.

Bei Krankheiten der Muskelfaser so wie bei Krankheiten des Herzbeutels der oben angegebenen Art erfolgt aber Erweiterung des Herzens, mag auch die Menge des Blutes noch so sehr abgenommen haben.

Ob bei erweitertem Herzen die Muskelfaser hypertrophisch oder atrophisch sei, hängt von verschiedenen Umständen ab. Atrophisch ist das erweiterte Herz häufig nach vorausgegangenen Entzündungen des Herzbeutels, möge sich das Exsudat vollständig organisirt haben oder aufgesaugt worden sein; atrophisch ist aber auch das erweiterte Herz bei allgemeiner sich nach oder mit der Erweiterung entwickelnden Tabes, atrophisch durch umfangsreiche Fettentartungen und durch Krankheiten der Kranzarterien und dergleichen mehr.

Was die sogenannten partiellen Herzaneurysmen als sackförmige Ausbuchtungen einer Herzhöhle anbelangt, so ist zu deren Bildung erforderlich: 1. Entweder eine Störung des Klappenmechanismus des Herzens oder eine Verengerung der Herz- und Gefässöffnungen oder eine Ueberfüllung des Herzens mit Blut durch gestörten Lungenkreislauf; 2. eine auf Eine Stelle beschränkte, wie immer beschaffene Erkrankung der Herzmuskelsubstanz, wodurch letztere weniger Widerstand auszuüben im Stande ist, als die übrige Musculatur des Herzens. Diese theilweisen Erkrankungen sind aber Entzündungen (primäre oder von Peri- und Endocarditis abgeleitete) oder Fettentartungen und die dadurch bedingten theilweisen Zerreissungen des Herzens, atheromatöse Ablagerung u. s. w.

Jede dieser zwei Bedingungen für sich reicht hin, um die partielle Herzerweiterung zu erzeugen; gewöhnlich treffen beide zusammen, und der Erfolg ist hiebei um so sicherer.

Aus dem bisher Gesagten leuchtet von selbst ein, dass der Sitz des partiellen Herzaneurysmas fast ausschliesslich die linke Kammer und in der Mehrzahl der Fälle die Spitze derselben sein müsse, denn es kommt in der linken Kammer die Endocarditis fast ausschliesslich, die Herzhypertrophie bei weitem häufiger, als in der rechten Kammer vor. Die Endocarditis kann zwar an jeder Stelle der Wände der linken Kammer sich vorfinden, und die Erfahrung zeigt auch die Möglichkeit des partiellen Aneurysmas an jedem Punkte des Umkreises dieser Kammer; doch ist die Spitze der linken Kammer insbesondere zu solchen Erweiterungen geeignet, denn sie liegt fast gerade den Ausflussöffnungen gegenüber, sie bietet den geringsten Widerstand dar, da an ihr die Muskelsubstanz am

dünnsten ist, da gerade an ihr die Muskelfasern zu jenem bekannten Wirbel sich vereinigen, da endlich eine tief eindringende Fettablagerung an der Spitze etwas sehr Gewöhnliches ist, so dass es eigentlich zu wundern ist, dass das Herzaneurysma an der bezeichneten Stelle nicht öfter erscheint.

Was das Aneurysma selbst anlangt, so ist es, wenn es eine kleine Ausbuchtung darstellt, (etwa von Erbsengrösse, und solcher kleinen Aneurysmen sieht man gewöhnlich mehrere) ohne Zerreissung des Endocardiums und der Musculatur vor sich gegangen; selbst bei Ausbuchtungen von der Grösse einer Wallnuss ist keine *Laesio continui* nothwendig. Bei grössern Aneurysmen (die oft mit einem Halse aufsitzen) sieht man eine Zerreissung des Endocardiums und der anliegenden Muskelfasern, oder die Muskelfaser ist ganz oder theilweise atrophisch (nach dem oben angegebenen Gesetze), und das Endocardium kommt mit dem Pericardium in unmittelbare Berührung. Es unterliegt übrigens auch keinem Zweifel, dass der Riss des Endocardiums der Aneurysmabildung vorausgehen könne, indem, wie bereits einmal angegeben wurde, jede den Widerstand der Wände schwächende Erkrankung das Aneurysma zu erzeugen im Stande ist. Wenn man will, kann man das so eben charakterisirte Aneurysma ein acutes nennen, zum Unterschiede von demjenigen, welches in seinen Wänden deutlich die Spuren einer längst vorausgegangenen Endo- und Pericarditis an sich trägt.

Die Erweiterungen der Arterien (ich sehe hier ab von den Erweiterungen, die bei alten Personen beobachtet werden) sind selten die Folge einer einfachen Blutüberfüllung, und nur an dem *Ductus Botalli* lässt sich, falls er von der Pulmonalarterie her nicht geschlossen sein sollte, eine Erweiterung aus diesen Gründen finden. In den gewöhnlichsten Fällen ist eine Erkrankung der Arterienhäute oder der die Arterie umgebenden Gewebe die Ursache der Erweiterung.

Diese Krankheiten der Arterienhäute sind aber:

Eine acute, umschriebene Entzündung. Das daraus hervorgehende Aneurysma stellt eine spindelförmige Erweiterung des Arterienrohres dar, oder es ist ein an der innern Wand aufsitzendes, kugelförmiges Aneurysma, wie ich mich in einigen Fällen überzeugen konnte. Ist das kugelförmige Aneurysma nur klein, so hat es eine weite Eingangsöffnung und ist eine Ausstülpung sämmtlicher Arterienhäute; ist das Aneurysma dagegen grösser, so wird es nach dem oben angegebenen Gesetze halsförmig an seinem Ursprunge

eingeschnürt, die Ringfaserhaut der Arterie dabei anfangs an einzelnen Stellen, dann im ganzen Umfange zerstört, so, dass sie an der Eingangsöffnung wie abgerissen erscheint, und die innerste Haut mit der Zellhaut in unmittelbare Berührung kommt, ja sogar gleichfalls einreisst, bis endlich die Zellhaut der Arterie allein zur Wand des Aneurysmas wird. Bei ältern Aneurysmen findet sich die Zellhaut verdickt und verdichtet und mit der Umgebung verwachsen, und hiermit ist nicht selten einer weitern Ausdehnung vorgebeugt.

Ausser der acuten Entzündung ist auch die chronische Entzündung der Arterien Ursache der Aneurysmen und zwar die häufigste Ursache des sogenannten spontanen spindelförmigen oder auch cylindrischen und sackförmigen Aneurysmas. Wie bereits oben erwähnt, sind die Folgen dieser chronischen Entzündung unter dem Namen der atheromatösen Entartung bekannt. Ist ein Arterienrohr ganz oder in dem grössten Theile seiner Länge auf diese Weise entartet, so ist es nicht allein weiter, sondern auch vielfach geschlängelt, zum Beweise, dass es einer bedeutenden Paralyse unterliegt. Ist die Krankheit nur an Einer Stelle des Arterienrohres, so wird diese in Gestalt eines Sackes ausgedehnt, und die Ausdehnung geht mit dem Grade der Lähmung der Ringfaserhaut gleichen Schrittes. So wie bei den eben beschriebenen acuten Entzündungen sind anfangs sämmtliche Arterienhäute ausgestülpt, die Continuität der innern Häute, der sogenannten glatten und Ringfaserhaut ist an keiner Stelle unterbrochen. Bei stärkern Ausdehnungen sieht man zunächst die Ringfaserhaut theils durch Atrophie stellenweise aufgezehrt, theils auch mehrfach eingerissen. Die innere und Zellgewebshaut kommen dadurch an vielen Orten in Berührung, und verwachsen mit einander; beide werden, den oben aufgestellten Gesetzen gemäss, nicht selten hypertrophisch. Bei verhältnissmässig sehr grossen Ausdehnungen treten die Fasern der Zellgewebshaut auseinander, und die innerste Arterienhaut tritt hernienartig durch die so gebildete Spalte durch, verwächst aber an der Durchtrittsstelle mit den Rändern derselben. Es erfolgt diese Hernienbildung den oben aufgestellten Gesetzen über die Erweiterung häutiger Behälter entsprechend, und jedes Aneurysma, in welchem die Ausdehnung der Wände im Verhältnisse zur Grundfläche desselben bedeutend ist (denn nur auf diese Weise ergibt sich das Mass des Aneurysmas), kann zu einem *Aneurysma herniosum* werden. *Rokitansky,* der diese Entstehungsweise des *Aneurysma herniosum* läugnet (Bd. II., p. 585),

beruft sich dabei auf ganz falsch verstandene Thatsachen, wenn er behauptet, dass bei Versuchen nach Ablösung der Zellhaut einer Arterie die innere Haut nie hernienartig hervortrete, sondern einreisse. So gewiss dieses Factum ist, so ist es doch nicht minder gewiss, dass zur Entstehung einer Hernie der glatten Gefässhaut eine langsame Erweiterung erforderlich sei, während jede rasche Ausdehnung derselben nothwendig zur Zerreissung führen muss. Dieses letztere und nicht mehr beweist die von *Rokitansky* zu seiner Beweisführung benützte Thatsache. Dieselben Verhältnisse treten übrigens auch an Blasen auf, die aus zwei oder drei Häuten zusammengesetzt sind. Jede starke und rasche Ausdehnung bringt dieselben zu bersten, jede langsame Ausdehnung erzeugt eine, durch die äusserste Haut hervortretende Hernie der innern. Endlich bestätigt auch die Untersuchung herniöser Aneurysmen zur Genüge das Gesagte.

Ein Einreissen der innern Gefässhaut ist zur Entstehung des Aneurysmas überhaupt nicht nothwendig, und es geht auch selten der Bildung des Aneurysmas vorher, sondern ist nur eine Folge des atheromatösen Processes, die eintreten oder fehlen kann; auch führt der Riss der innern Gefässhaut, wofern nicht gleichzeitig die Ringfaserhaut erkrankte, ein eigentliches Aneurysma nicht herbei.

Da durch das strömende Blut ein Druck auf den ganzen Umfang des Gefässrohres ausgeübt wird, so entstehen auch Aneurysmen an jedem Theile des Umfanges eines Gefässes; doch wird durch die Nachbargebilde nicht selten die Ausdehnung nach einer oder der andern Richtung bedeutend erschwert, und hierin liegt wohl der Grund, dass die Aneurysmen hauptsächlich nur an gewissen Theilen des Umfangs eines Gefässrohres, wie an der Aorta am convexen Theile ihres Bogens, an der vordern Fläche der *Pars abdominalis* erscheinen.

Die angegebenen acuten und chronischen Entzündungen sind die gewöhnlichen Ursachen der Aneurysmen, doch ist damit keineswegs behauptet, dass sie die einzigen seien, wie denn aus dem Gesagten verschiedene Quellen abgeleitet werden können. Dabei spielt aber immer die Zerreissung der mittlern oder innern Arterienhaut eine höchst untergeordnete Rolle, und ist in der Regel das Resultat der stärkern Ausdehnung, nicht aber die Ursache derselben. Selbst bei dem *Aneurysma traumaticum* findet sich nicht nothwendig eine Zerreissung der glatten und der Ringfaserhaut vor, wie ich mich überzeugen konnte, und die Ausdehnung ist hier das

Resultat einer Entzündung (dies hatte ich zu beobachten Gelegenheit), oder vielleicht auch einer einfachen Lähmung der Ringfaserhaut.

Eine der seltenern Ursachen des Aneurysmas ist eine verminderte Widerstandskraft der das Arterienrohr umgebenden Gewebe. Man findet Aneurysmen zuweilen in Eiterhöhlen; doch erreicht die Erweiterung nie bedeutende Grade.

Die Erweiterung der Venen ist so wie jene der Arterien auch immer mit einer Verlängerung des Gefässes verbunden.

Die Erweiterung der Venen ist das Ergebniss der Blutüberfüllung des Venenrohres bei einer mechanischen Behinderung der Venencirculation, z. B. in Folge eines Druckes, den vergrösserte Organe, Geschwülste u. dergl. auf das Venenrohr ausüben.

Nicht minder wichtig ist die periodische oder beständige Zusammenpressung, welche die Venen durch Muskeln, z. B. die Hämorrhoidalvenen durch den Schliessmuskel des Afters, leiden; häufig sieht man diesen Muskel bei Hämorrhoidalknoten des Mastdarms hypertrophisch. Endlich gehört hieher das Einströmen des arteriellen Blutes in die Venen.

Oder die Venenerweiterung ist die Folge einer Krankheit der Venenwand. Hieher sind zu rechnen die Erweiterungen, welche in Venen entstehen, die durch entzündete oder entzündet gewesene Häute, Zellgewebsmassen verlaufen.

Die Venenerweiterung ergibt sich häufig aus einer Krankheit der umgebenden Gewebe, und hieher gehören vor allen: Fettentartung der Muskel, Fettentartung des Zellgewebes um eine Vene; narbenähnliche Verdichtung und Schrumpfung des die Venen umgebenden Zellgewebes in Folge einer Entzündung, endlich Atrophie oder auch Erweichung der umgebenden Gewebe. Unter diesen letztgenannten Ursachen sind Fettentartungen der Muskel und des Zellgewebes und Verlust der Contractilität des letztern durch Entzündungen und seröse Infiltrationen am häufigsten.

Aus diesem ergibt sich, dass die Venenerweiterung entweder einen grossen Theil des Venensystems ergreift, wie namentlich bei Herzkrankheiten, bei Krankheiten an oder um die Hohlvenen oder die Hauptvenen eines Gliedes, als sogenannte constitutionelle Venenerweiterung bei allgemeiner Fettsucht, oder aber ein blos örtliches Leiden darstellt, das sich bald auf einen Venenplexus, auf eine grössere Strecke einer Vene oder nur auf eine kleine Stelle derselben beschränkt. Auch ist hieraus ersichtlich, dass die sogenannten constitutionellen Venenerweiterungen grösstentheils in den

kleinern Venengeflechten zuerst beginnen, oder wenigstens dort am ersten deutlich sichtbar werden, während in andern Fällen die Erweiterung von dem Stamme der Vene abhängig ist, hier am ersten und deutlichsten in die Augen springt, und sich allmälig gegen die Peripherie hin fortsetzt. Bei Fettentartung der Muskel oder des Zellgewebes z. B. ist die Venenerweiterung ursprünglich gewöhnlich eine peripherische. Häufig treten mehrere der genannten Ursachen zusammen, wodurch das Uebel leichter entsteht und sich vergrössert.

Nach den Graden der Ausdehnung und deren Ursachen verhält sich das erweiterte Rohr verschieden.

In den mindern Graden ist die erweiterte Vene vielfach geschlängelt, bildet korkzieherartige Windungen, oder rollt sich in einer Ebene spiralartig ein, oder bildet einen vielfach verschlungenen Knäuel.

In den höhern Graden bildet sich der sogenannte Varix. Dieser ist eine Ausstülpung sämmtlicher hypertrophischer Venenhäute, wobei die Hypertrophie mit der Grösse des Varix wächst, bis bei verhältnissmässig (d. h. im Vergleiche zur Grösse der Grundfläche des Varix) bedeutender Ausdehnung die innerste Gefässhaut hernienartig durch die auseinander weichenden Schichten der äussern durchtritt. Der Varix hat eine verhältnissmässig um so grössere Eingangsöffnung, je jünger derselbe ist, mit dem Wachsen des Varix wird die Eingangsöffnung halsartig eingeschnürt, ja in einigen Fällen kommt es sogar zur völligen Abschnürung des Varix. Oft verwächst derselbe mit seiner Umgebung und bei callöser Verdichtung dieser letztern wird daher der weitern Vergrösserung vorgebeugt.

Die Varices entstehen von den convexen Seiten der Knickungen des Venenrohres.

Die Erweiterung der Capillaren eines Gewebes ist, wo sie permanent auftritt, in der Regel ein Symptom der Lähmung der Gefässwände, besonders nach vorausgegangenen Entzündungen. Seitliche Ausbuchtungen sieht man in den erweiterten Capillaren nicht, dagegen an deren Stelle die Bildung neuer Gefässe, die anfangs als blinde Schläuche, später als wirkliche Gefässe von dem ursprünglich erkrankten Rohre abtreten. Ueber die Bedeutung dieser Gefässerweiterung und Neubildung habe ich mich schon im Verlaufe ausgesprochen.

Die Erweiterungen des Kehlkopfes und der Luftröhre sind gewöhnlich, wofern sie gleichmässig sind, Erscheinungen des

höhern Alters oder einer vorzeitigen Atrophie der Lungen, oder der Erschlaffung durch vorausgegangene Entzündungen, durch Lähmungen, wie bei Hydrocephalischen.

Die sogenannten Divertikel der Trachea sind hernienartige Ausstülpungen der Schleimhaut durch die auseinander gewichenen Muskelfasern an der hintern Luftröhrenwand. In allen Fällen geben langwierige Trachealkatarrhe durch Lähmung dieser Muskelfasern die eigentliche Disposition und selbst die Veranlassung dazu; in andern Fällen tritt, wie *Rokitansky* nachgewiesen, eine Hypertrophie der Trachealdrüsen als nächste bedingende Ursache hinzu; doch ist es eben so richtig, dass auch ohne diese Hypertrophie eine divertikelartige Erweiterung des Trachealrohrs zu Stande kommt.

Was die Erweiterung der Bronchi anbelangt, ist diese immer eine das Rohr in seinem ganzen Umkreise gleichmässig befallende, und zwar als Folge von Atrophie, oder auch von katarrhösen Entzündungen. — Die Erweiterung der Bronchialverästlungen innerhalb des Lungenparenchyms wird in eine gleichmässige und eine höhlenartige oder sackförmige unterschieden.

Die gleichmässige Bronchialerweiterung ist eine Folge der Atrophie des Lungengewebes entweder wegen hohem Alter oder vorausgegangenen erschöpfenden Krankheiten, sie ist die unmittelbare Folge jeder katarrhösen Entzündung, erscheint auch, keineswegs aber in besonders hohen Graden, inmitten von verhärteten Lungenentzündungen.

Was die sogenannte höhlenartige oder sackförmige Bronchialerweiterung anbelangt, so ist vorerst *Rokitansky's* Angabe zu berichtigen, nach welcher diese Erweiterung den unter der katarrhös erkrankten Stelle eines Bronchialastes gelegenen Abschnitt befallen soll. Theils directe Untersuchungen, theils Vergleiche mit andern erkrankten und erweiterten Kanälen sprechen ganz deutlich dafür, dass der sackartig ausgebuchtete Bronchialast selbst der Sitz der katarrhösen Erkrankung sei.

Die sackartige Bronchialerweiterung ist in der Regel an den Enden eines Bronchialastes. Die an den Wänden des Sackes nicht selten bemerkbaren kleinen, leistigen Hervorragungen weisen darauf hin, dass die Erweiterung auf Kosten einer Anzahl von Lungenbläschen Statt gehabt habe, und es ergeben sich demnach folgende Bedingungen für diese Form der Erweiterung: 1. die katarrhöse Entzündung muss die letzten Bronchialverästlungen betreffen; 2. das katarrhöse Secret muss in bedeutendem Masse angesammelt sein,

3. die Ansammlung des Secretes muss durch längere Zeit dauern, damit die Lungenbläschen durch den Druck atrophisiren, und somit ihre Höhlen in eine grössere, gemeinschaftliche zusammenfliessen können. Weder Husten noch tiefe Inspirationen sind zur Entstehung von Bronchialerweiterungen nöthig, die obigen Bedingungen genügen vollständig, um eine ausgebreitete Bronchialerweiterung zu erzeugen. Als Analogie für diese Art der Entstehung haben wir ausser dem bisher Gesagten das Verhalten der Drüsen mit einem verzweigten Ausführungsgang, wie des Pancreas, der Leber, bei welchen es in Folge einer behinderten Ausführung des Secretes oder einer Ansammlung von Entzündungsproducten zu einer ähnlichen sackartigen Erweiterung der letzten Enden der Ausführungsgänge kommt, welche Erweiterung auf Kosten der Acini der Drüsen erfolgt. Hiernach widerlegt sich *Rokitansky's* Theorie über die Entstehung der sackförmigen Bronchialerweiterung von selbst.

Mit der Vergrösserung des Bronchialsackes nehmen die Wände desselben an Dicke keineswegs ab, sondern zu, was offenbar — wie an andern erweiterten Kanälen und Behältern — durch beständige Anbildung neuer Gewebselemente erfolgt.

Selten und nur auf einen kleinen Umfang beschränkt sind jene sackartigen Bronchialerweiterungen, die durch das Schrumpfen eines den Bronchialast umgebenden Exsudatgewebes erzeugt werden. Sie erscheinen am öftesten an den Spitzen der Lungen.

Das Lungenemphysem erscheint:

als eine Folge einer theilweisen oder allgemeinen Behinderung des Luftaustrittes aus den Lungen. Alle in den Luftwegen angesammelten Flüssigkeiten und Substanzen jeder Art können ein Emphysem erzeugen;

es ist ferner eine Folge einer (besonders vorzeitigen) Lungenatrophie mit gleichzeitiger Atrophie des Zwerchfells, der Intercostalmuskel und gemeinhin auch der Pectoralmuskel. Diese Form des Lungenemphysems ist immer chronisch. Rücksichtlich der Entstehung desselben gibt *Rokitansky* an: Es komme bei Personen vor, die eine sitzende Lebensweise führen, bei denen das Zwerchfell nothwendig erlahmt sei, während die grössere Activität der grossen respiratorischen Muskel diese Erlahmung compensire. Man findet aber, dass bei dieser Erlahmung und Atrophie des Zwerchfells auch die grossen Respirationsmuskel im Zustande von Atrophie sich befinden, dass ferner in vielen Lähmungszuständen des Zwerchfells, wie bei Verwachsungen desselben mit den Baucheingeweiden,

ein Lungenemphysem nicht eintritt, dass dieses Emphysem auch bei Personen sich findet, die eine sitzende Lebensweise keineswegs führen. Da dieses Emphysem immer mit Lungenatrophie und Atrophie der Respirationsmuskel einhergeht, so ist wohl nichts natürlicher, als seine Begründung in dieser Atrophie des Athmungsapparates überhaupt, wobei, wie überhaupt bei gelähmten und ihrer Elasticität beraubten Theilen, das Auspumpen der enthaltenen Flüssigkeiten nicht mehr möglich wird.

Endlich findet sich das Lungenemphysem als eine Folge der Verwachsung der Lungen- und der Costalpleura, und zwar in jenen Fällen, in welchen das Verbindungszellgewebe zwar kurz, aber sehr locker die Pleurablätter vereint.

Bei länger bestehenden Emphysemen der ersten Art gehen eine grosse Menge Lungenbläschen zu Grunde, indem mehrere Bläschen zu einem grössern gemeinschaftlichen zusammenfliessen, wodurch die Lunge atrophisirt. Irrig aber ist *Rokitansky's* Angabe, dass die Wand der Lungenbläschen dünner werde, eine Angabe, die sich durch keine Messung bestätigen lässt.

Die Erweiterung des Oesophagus ist als gleichmässige die Folge einer Paralyse, die Folge einer schwer zu überwindenden Strictur; als Divertikel erscheint sie gewöhnlich über verengerten Stellen.

Die Erweiterung des Magens findet sich nach Lähmungen durch Erschütterung, oder nach Verengerungen des Pförtners, und daher bald mit, bald ohne Hypertrophie der Muskelfasern. Hernien der Magenschleimhaut fand ich nie. Im Dünndarme und im Mastdarme sind die Schleimhaut-Hernien eine zwar seltene, aber keineswegs ungewöhnliche Erscheinung. Als Ursachen dieser Hernien sind anzusehen: erschwerter Durchgang der Fäcalstoffe durch den Darmkanal in Folge einer mangelnden Darmsecretion, wegen klappenähnlichen Vorsprüngen, leichtern Stricturen, Hypertrophie des Schliessmuskels vom Mastdarme bei gleichzeitiger Hypertrophie der Quermuskelfasern des Mastdarms. Der Sitz dieser Schleimhauthernien ist diejenige Seite des Darmrohres, die am wenigsten Widerstand zu leisten vermag, im Dünndarme die Stelle der Gekrösinsertion, und die Hernie liegt in diesem Falle zwischen den Gekrösplatten, im Mastdarme die hintere Wand desselben.

Die Erweiterung der Gallengänge in der Leber findet Statt bei Verengerungen und Verschliessungen des gemeinschaftlichen oder des Lebergallenganges; bei katarrhösen Entzündungen der

Gallengänge mit Ausscheidung eines reichlichen Exsudates. Aehnliche Ursachen bedingen auch die Erweiterung des Wirsungianischen Ganges, der Harnleiter und der Nierenbecken. Die Ausdehnung dieser Ausführungsgänge ist in allen den genannten Fällen eine gleichmässige Erweiterung mit einer entsprechenden Verlängerung; die Folge ist Atrophie der Secretionsorgane.

Die durch allmälig entstandene mechanische Hindernisse erschwerte Ausleerung des Harns führt zur Hypertrophie der Muskelfaser der Harnblase und zur herniösen Ausstülpung der Harnblasenschleimhaut durch die auseinander weichenden Muskelbündel. Diese Schleimhaut-Hernien erscheinen gewöhnlich der Ausflussöffnung gegenüber am Scheitel oder Körper der Harnblase oder an den nachgiebigen Seitenwänden derselben, selten an den weniger nachgiebigen Stellen des Trigonum.

Die Erweiterungen des Uterus sind die Folgen einer Ausdehnung durch eine wie immer beschaffene Flüssigkeit, deren Ausfuhr entweder behindert oder gänzlich aufgehoben wurde, die Folgen von Geschwülsten, die sich in der Höhle des Uterus entwickeln, wie der Fibroiden, die Folgen von Lähmung der Uterinalwand (besonders nach dem Puerperium) mit oder ohne gleichzeitige Atrophie derselben. — Ob dabei die Muskelfaser hypertrophisch oder atrophisch werde, hängt theils von allgemeinen, theils von örtlichen Verhältnissen ab.

Die Muskelfaser des erweiterten Uterus ist atrophisch: bei vollkommener Abschliessung der Uterinalhöhle, bei heftigen Entzündungen der Uterinalschleimhaut, des Uterinalperitoneums, oder der Venen des Uterus und den Folgen dieser Entzündungen, wie Verwachsungen der Venen, bei Entwicklung von Geschwülsten in der Wand des Uterus, wie der Fibroiden, bei allgemeiner Tabes u. s. w. In allen andern Fällen wird die Muskelfaser, dem allgemeinen Gesetze folgend, hypertrophisch, und es bedarf zu dieser Hypertrophie keiner dem Uterus allein zukommenden Ursachen.

III.

Ableitung der Krankheitssymptome aus anatomischen Veränderungen.

Die pathologische Anatomie würde ihrem Zwecke gar nicht oder nur höchst unvollkommen entsprechen, wenn sie einzig mit

der Erforschung des Leichenbefundes beschäftigt, sich keinen Rückblick erlauben möchte auf den Krankheitsbefund, und sich nicht bemühen würde, aus den materiellen Veränderungen eines Gewebes auf die Störungen der Verrichtung zurückzuschliessen, welche entweder Ursache oder Folge jener materiellen Veränderungen waren.

Indem jene, welche mit Leichenuntersuchungen sich beschäftigten, fanden, dass ein und dieselbe materielle Veränderung häufig mit ganz entgegengesetzten Functionsstörungen aufgetreten, und überhaupt die Grösse der materiellen Störung mit der Grösse der Functionsstörung nicht in Einklang zu bringen war, kamen sie entweder dahin, Alles erklären zu wollen, oder sich um die Erklärung functioneller Störungen gar nicht zu kümmern, — ein Umstand, der nicht wenig dazu beitrug, der Anatomie nicht den besten Ruf bei den Praktikern zu verschaffen.

Die Ursache dieses fehlerhaften Benehmens von Seite der Anatomen liegt wohl darin, dass es an gewissen leitenden Grundsätzen für die Ableitung des Krankheitsbefundes aus dem Leichenbefunde mangelte.

Die nachfolgenden Zeilen enthalten einen Versuch, solche allgemeine Grundsätze zu entwickeln, nach denen Anfänger aus dem Leichenbefunde den Krankheitsbefund entwickeln können.

Methode der Schlussfolgerung aus d. Leichenbefunde.

Aus den Veränderungen der physikalischen, anatomischen und wo möglich auch der chemischen Eigenschaften eines Organes soll aber geschlossen werden:

a) Auf die Art der Functionsstörung eines Gewebes oder Organes.

b) Auf den Grad dieser Functionsstörung.

c) Auf den Umfang oder auf die Verbreitung der functionellen Störung über mehrere Organe.

d) Auf die Zeitverhältnisse dieser Functionsstörungen, ob sie immer oder nur kurze Zeit vorhanden waren, oder periodisch wiederkehrten.

Zur Beantwortung dieser Fragen wird aber erfordert, dass folgende Umstände berücksichtigt werden:

1. Ob die vorliegende Veränderung ein Leichensymptom sei, ob sie während des Todeskampfes oder im frühern Verlaufe der Krankheit aufgetreten sei. Andeutungen zu diesen Unterscheidungen, die sich leicht weiter ausführen lassen, habe ich bereits in meiner Propädeutik gegeben.

2. Ob die an der Leiche vorgefundene Veränderung ganz in der Art und in dem Grade Statt habe, wie dies im Leben der Fall war. Denn es können nicht nur durch die Beimengung von Leichensymptomen die wirklichen anatomischen Krankheitszustände eine qualitative Veränderung erlitten haben, sondern es kann auch eine Veränderung des Grades der anatomischen Krankheitszustände eingetreten sein, so dass letztere bald erhöht, bald vermindert erscheinen.

In dieser Beziehung ist daher Folgendes zu erwähnen: Wenn qualitative Veränderungen einiger Krankheitszustände erst an der Leiche entstehen, was in einigen Fällen nicht zu läugnen ist, so wird doch eine genaue Kenntniss aller sogenannten Leichensymptome die Erkenntniss des ursprünglichen Krankheitszustandes ungemein erleichtern und vor Irrthümern bewahren. Wichtiger ist es, auf einzelne Veränderungen aufmerksam zu machen, welchen gewisse Krankheitszustände rücksichtlich ihres Grades an der Leiche ausgesetzt sind.

Die Volumsvermehrungen einiger Gewebe sind an der Leiche oft bedeutend geringer, als im Leben. Dies ist der Fall, wenn die Volumsvermehrung erzeugt wurde durch die Aufnahme von Wasser, von Exsudat, von Blut (innerhalb der Gefässe), oder zuweilen durch Gas. Der Unterschied des Rauminhaltes ist aber um so grösser, je rascher die Bildung dieser Flüssigkeiten erfolgte, je lockerer das davon erfüllte Gewebe ist, und je näher dasselbe irgend einem Kanale oder einer Höhle ist, welche den Ueberschuss jener Flüssigkeiten mit der grössten Leichtigkeit aufnehmen kann. Unter den entgegengesetzten Verhältnissen bleibt das Volum der Theile an der Leiche so ziemlich dasselbe, wie im Leben. Waren z. B. im Leben durch Anschwellungen Verengerungen, Einklemmungen hervorgerufen worden, so können diese an der Leiche ganz fehlen, und es bedarf dann immer einer genauen Berücksichtigung sämmtlicher ausserdem vorhandener krankhafter Veränderungen, um die Höhe des ursprünglichen Krankheitszustandes gehörig zu ermitteln. Es kann die entzündliche Geschwulst einer Schleimhaut, die im Leben unzweifelhaft vorhanden war, an der Leiche fehlen. Die Zurückhaltung des Krankheitsproductes aber, des Schleimes, des Eiters, der Galle, wird uns über die frühere Anwesenheit der Geschwulst hinlängliche Auskunft geben. Der Fall ist aber nicht möglich, dass ein bis zum Tode bestehendes Gehirnödem an der Leiche zurücktrete; immer wird uns der grosse Grad von Weich-

heit des Gehirns von der Gegenwart des Oedems überzeugen. Es kann die bis zum Tode bestandene Luftauftreibung der Gedärme an der Leiche auf ein Unbedeutendes herabgesunken sein; die Spuren von Zusammenpressung der Leber und anderer Baucheingeweide, die Anämie der ausgedehnt gewesenen Parthien wird uns unter andern von dem Grade der Ausdehnung Nachricht geben. — So ändert sich namentlich auch oft der Grad von Blutüberfüllung bedeutend, doch bleibt ein mit Blut überfülltes Organ im Verhältnisse zum Blutgehalte der übrigen Gewebe noch immer ein blutreiches.

Wie der Wassergehalt innerhalb eines Organes an der Leiche sich vermindern kann, so findet man ihn in den grossen Körperhöhlen oft vermehrt, und diese Vermehrung fällt gleichfalls auf Rechnung der Leichenveränderungen. So findet sich in den serösen Höhlen schon in Folge eines länger dauernden Todeskampfes auch eine grössere Menge von Serum; sind die eine seröse oder Schleimhaut-Höhle umgebenden Gewebe im Zustande eines hochgradigen Oedems, so tritt das Wasser aus diesen Geweben gewöhnlich in jene Kanäle oder Höhlen über.

In einem andern Falle finden wir, dass ein Gewebe, dessen Consistenz in Krankheiten vermindert war, an der Leiche völlig erweicht und aufgelöst ist, und es lässt sich oft in solchen Fällen, aller möglichen Behutsamkeit ungeachtet, nicht im geringsten ermitteln, ob der hohe Grad von Erweichung noch während des Lebens oder an der Leiche entstanden sei. Doch soll hiermit keineswegs gesagt sein, dass eine vollständige Auflösung eines Gewebes an der Leiche entstehen könne, ohne dass im Leben eine Erweichung vorausgegangen sei.

Die Farbe erkrankter Theile ist, besonders in den Fällen, wo sie im Leben durch eine starke Capillarinjection erzeugt wurde, häufig an der Leiche in einem bedeutenden Grade vermindert. Dieser Umstand ist nicht unwichtig, denn er belehrt uns, dass wir aus der Abwesenheit der Injection allein noch keineswegs den Schluss folgern dürfen, sie sei nicht vorhanden gewesen; er beraubt uns namentlich eines von dem Praktiker so hochgeschätzten Mittels zur Erkenntniss und Unterscheidung entzündlicher Zustände.

Hat man sich durch solche vorläufige Untersuchungen zuerst das anatomische Krankheitsbild bis zu dem Grade des lebendigen ergänzt, oder dasselbe berichtigt, so nimmt man bei der Aufstellung des semiotischen Werthes einer anatomischen Veränderung Rücksicht:

3. auf die *Zeit*, in der sich die anatomische Veränderung entwickelt hat. In diesem Anbetracht gelten folgende Regeln:

Je *rascher* sich irgend eine anatomische Veränderung entwickelt hat, desto *heftiger* waren (unter übrigens gleichen Verhältnissen) die Krankheitserscheinungen.

Je *langsamer* eine anatomische Veränderung sich entwickelt hat, desto *geringer* sind die Krankheitssymptome, ja die bedeutendsten Veränderungen können bei einem äusserst trägen Gange ihrer Entwicklung von gar *keinen* Krankheitssymptomen begleitet sein.

Die längere oder kürzere Dauer in der Entwicklung der anatomischen Veränderung bedingt aber nicht allein einen *quantitativen*, sondern auch und zwar vorzüglich einen *qualitativen* Unterschied in den Krankheitserscheinungen.

Anatomische Veränderungen, die continuirlich, aber dabei langsam vor sich gehen, bewirken bis zu einem *gewissen* Grade hin *keine* oder nur unbedeutende Krankheitserscheinungen, während periodisch wiederkehrende, wenngleich langsam eintretende Veränderungen mit bedeutenden Symptomen bei ihrem jedesmaligen Auftreten verknüpft sind.

4. Kommt zu berücksichtigen die *Art* und der *Grad* der anatomischen Veränderung. Von der Abänderung der einfachen physikalischen Verhältnisse eines Organes bis zur völligen Umänderung der Materie und gänzlichen Vernichtung des normalen Baues gibt es eine solche Menge von Mittelstufen, dass sich kaum ein allgemeiner Grundsatz für die Beurtheilung der in diesen Veränderungen wurzelnden Krankheitssymptome aufstellen lässt. Rücksichtlich der Art der anatomischen Veränderungen ist zu bemerken, dass Gewebsveränderungen von ganz *entgegengesetzter* Art (bei gleicher Ausdehnung und gleichen Zeitverhältnissen) in demselben Organe ganz *gleiche* Krankheitserscheinungen begründen können, so dass wir aus den Krankheitserscheinungen weder mit Sicherheit auf eine gewisse Art der Gewebsumstaltung, noch aus dieser mit Bestimmtheit auf jene zurückschliessen kann.

Diese gegenseitige Vertretung einzelner anatomischer Veränderungen hat auch in der Art Statt, dass die dem Anscheine nach einfachen Störungen der physikalischen Verhältnisse dieselben Wirkungen erzeugen, wie die zusammengesetztesten chemischen oder anatomischen Gewebsumwandlungen, wenn es gleich als allgemeiner Grundsatz gelten mag, dass blosse Veränderungen der

physikalischen Verhältnisse den eigentlichen chemischen und anatomischen Veränderungen an semiotischem Werthe durchaus nicht gleichstehen.

Krankheitsveränderungen derselben Art, die in ungleichen Zeiten sich entwickeln, bedingen ganz ungleichartige und ungleich heftige Krankheitserscheinungen.

Rücksichtlich des semiotischen Werthes des Grades einer krankhaften anatomischen Veränderung lässt sich als leitender Grundsatz aufstellen:

Die Krankheitssymptome nehmen selten in dem Verhältnisse zu, in welchem die anatomischen Veränderungen zunehmen, sie sind beim Beginne dieser Veränderungen am heftigsten, vorausgesetzt, dass überhaupt diese Veränderung rasch begonnen hat, und nehmen nach und nach an Stärke ab, wenngleich die anatomische Veränderung noch fortwährt, oder sogar noch höhere Grade erreicht. Dagegen ist beim langsamen Beginnen einer anatomischen Veränderung bis zu einer gewissen Höhe derselben oft kein, oft nur ein unbedeutendes Krankheitssymptom zugegen. Erst wenn diese Veränderung einen gewissen Grad erreicht hat, beginnen auf oft unbedeutende Ursachen plötzlich die heftigsten functionellen Störungen. Es lässt sich aber im Allgemeinen nicht bestimmen, bis zu welchem Grade eine anatomische Veränderung unbemerkt zunehmen kann.

Bei gleichen Zeiten der Entwicklung krankhafter Veränderungen bewirkt die räumliche Ausbreitung derselben die grössten Unterschiede in der Art und Grösse der Krankheitssymptome, so zwar, dass bei einer grössern Ausbreitung geringere Veränderungen auch höhere Krankheitserscheinungen hervorrufen, als dies die bedeutendsten Veränderungen bei einer geringern Ausbreitung zu thun im Stande wären.

5. Unter übrigens ganz gleichen Verhältnissen (der Art, des Grades, der Zeit und des Raumes) sind anatomische Veränderungen um so symptomenreicher, je dichter der Bau eines Organs, je grösser sein Nerven-, sein Gefässreichthum und je grösser seine functionelle Bedeutung ist. Wo aber die oben angeführten Verhältnisse ungleich sind, dort sehen wir häufig ein nerven- und blutreiches Organ von grosser functioneller Bedeutung rücksichtlich der Menge und Heftigkeit der functionellen Störungen einem anatomisch und physiologisch minder wichtigen Gewebe nachstehen.

6. Die Verbreitung der Krankheitssymptome über das ursprünglich erkrankte Organ auf andere Gewebe oder auf die centralen Systeme und die Schnelligkeit dieser Verbreitung hängt gewöhnlich ab von der Menge der Nerven, Gefässe und überhaupt von der Rolle, welche einem Organe in der Oekonomie des thierischen Organismus angewiesen ist. Um endlich die Möglichkeit einer Theilnahme des Gesammtorganismus an den Krankheiten einzelner Organe genauer zu würdigen, ist es nothwendig, auf die Verfassung desselben, d. h. auf den Zustand des centralen Nervensystems und auf das Blutgefäss-System Rücksicht zu nehmen.

So stellt sich endlich als allgemeines Gesetz heraus, dass keine anatomische Veränderung eines Gewebes, heisse sie wie sie wolle, einen einzigen und bestimmten semiotischen Werth habe, einen bestimmten Schluss auf Krankheitssymptome erlaube, wenn nicht eine beständige und genaue Rücksicht auf die Art, den Grad, auf die zeitlichen und räumlichen Verhältnisse des Erkrankens, auf das erkrankte Organ und den betheiligten Organismus genommen wird.

Beispiele über anatom. Symptomatologie.

Im Nachstehenden will ich einige Schlussfolgerungen, die sich aus anatomischen Veränderungen auf Krankheitssymptome machen lassen, beifügen, um auf diese Weise die oben aufgestellten theoretischen Grundsätze durch Beispiele zu erläutern und zu bestätigen.

Die Krankheiten des Blutes.

Symptome bei Blutkrankheiten.

Es gibt keine sichtbare Veränderung des Blutes, möge sie rasch oder langsam entstehen, die nicht auch Veränderungen des Gehirns und Rückenmarkes nothwendig erzeugen würde. Diese Veränderungen des Nervenmarkes sind aber bestimmte, die bei derselben Blutkrankheit immer wiederkehren, und die, so unbedeutend sie in anatomischer Beziehung zu sein scheinen, doch äusserst wichtig für die Function der Nervencentra sind oder werden können.

Für den vorliegenden Zweck können alle Krankheiten des Blutes, sie mögen acut oder chronisch sein, in folgende anatomische Gruppen vertheilt werden:

1. Eindickung des Blutes mit Verminderung der Masse, aufgehobener Gerinnfähigkeit, dunkler, fast schwarzer Farbe. Verminderte Capillarinjection. Das Gehirn- und Rückenmark ist hart, fest, blendend weiss, in der Regel nicht injicirt, und überhaupt mit der geringsten Menge Blut versehen. — Diese Eindickungen des Blutes sind aber acut oder chronisch, hiernach die

Krankheitserscheinungen ihrem Grade, selbst ihrer Art nach wesentlich verschieden.

Die höchsten Grade von Eindickungen des Blutes finden sich nach profusen Schweissen, Diarrhöen und Erbrechen (besonders bei Kindern), in der Cholera, weniger bedeutend sind sie bei Typhus, bei Exanthemen, bei Tetanus, bei Entzündungen des Hirns, des Rückenmarkes, der Hirnhäute, bei Opium- und Blausäurevergiftungen; als chronische Zustände erscheinen sie bei chronischen Metallvergiftungen, namentlich bei Bleivergiftung, zuweilen nach geschlechtlichen Ausschweifungen bei Männern.

Selten erscheint dieser Blutzustand im Greisenalter, häufig dagegen in der Säuglingsperiode.

Seine Symptome sind jene der erhöhten Reizbarkeit überhaupt.

In seinen höchsten Graden und namentlich bei einem raschen Entstehen sind die Nervenerscheinungen dieselben, wie jene einer unmittelbaren Reizung des Rückenmarkes und Gehirns, sei es durch äussere Reize oder durch Entzündung. Diese Nervenerscheinungen sind aber besonders peripherisches *Schmerzgefühl*, bald als vages, bald aber auch als fixes, und ungeachtet begreiflicher Weise kein Theil davon ausgenommen ist, findet sich der Schmerz am häufigsten in den Gelenken. Es bedarf in den höchsten Graden keiner weitern erregenden Ursache. Bei den geringen Graden dieses Reizzustandes entsteht aber der Schmerz an der Peripherie nur dann, wenn irgend ein äusserer oder organischer Reiz, wie eine Productbildung bei Entzündungen, als erregende Ursache auftritt. — Es finden sich ferner bei diesem Zustande erhöhter Reizbarkeit *Krämpfe* in den verschiedenen willkürlich oder unwillkürlich bewegbaren Theilen. In dem höchsten Grade sind diese Krämpfe tetanische, in den geringsten zeigen sie sich in einer bleibenden Zusammenziehung des contractilen Zellgewebes, besonders an der Dartoshaut und den allgemeinen Decken. Auch zum Zustandekommen dieser Krämpfe, namentlich der geringern, genügt entweder der blosse Zustand der erhöhten Reizbarkeit, oder es bedarf directer oder reflectirter Reize zu deren Erregung, und hier spielen wieder die verschiedenartigsten Productbildungen die Hauptrolle.

Spontane oder *reflectirte* Krämpfe entstehen bei diesen Zuständen der erhöhten Reizbarkeit insbesondere leicht, wenn bei der oben beschriebenen Beschaffenheit des Hirn- und Rückenmarkes acute (seltener wenn chronische) Oedeme der innern Hirnhäute sich vorfinden, dann bei gleichzeitigen Entzündungen der innern Hirn-

häute, ferner bei acuten Oedemen, Hyperämien, selbst leichtern Entzündungen der Hirnsubstanz, — Zufälle, welche bei den oben genannten acuten Krankheiten, wie Typhus, Exanthemen, als sogenannte Metastasen bezeichnet werden. Dagegen geben in diesen Fällen Zerstörungen der Structur des Gehirns durch Exsudate, durch Apoplexien durchaus keine grössere Disposition zur Entstehung spontaner oder reflectirter Krampfformen.

Dass aber unter den bemerkten Verhältnissen wirklich Schmerz oder Krampf vorhanden waren, erkennt man an der Leiche:

a) aus der Gegenwart einer materiellen, meist von der Blutkrankheit bedingten Veränderung in irgend einem Organe, welche Veränderungen man überhaupt als sogenannte organische Reize bezeichnet;

b) aus den noch vorhandenen Zusammenziehungen contractiler Gewebe, oder wenn sie nicht mehr vorhanden sind;

c) aus den Folgen, welche solche Zusammenziehungen haben können.

Wir erkennen, dass an einer Stelle unter den obigen Verhältnissen Schmerz vorhanden war, entweder aus der Abwesenheit oder wenigstens bedeutenden Verminderung der normalen Secretion, oder aus der Gegenwart einer Stasis, oder aus dem Vorhandensein eines frischen Krankheitsproductes. Sind gleich bei jenen Eindickungen des Blutes die Secretionen überhaupt vermindert, so zeigt sich dennoch häufig eine oder die andere Secretion vor allen andern betheiligt, z. B. ist die Secretion der Synovia oder des Darmsaftes fast gänzlich aufgehoben. In solchen Fällen ist der Schmerz gewöhnlich fix, der schmerzhafte Theil, wenn er der äussern Untersuchung zugänglich ist, nicht verändert. — Die Zeichen einer Stasis in den schmerzenden Theilen sind ein acutes Oedem derselben mit einer bald leichtern bald stärkern Gefässinjection. Im Leben war der schmerzende Theil geschwollen, roth, heiss.

Die vorhanden gewesenen Krämpfe erkennt man aus den bedeutenden Zusammenziehungen des Zellgewebes der allgemeinen Decken, wodurch eine *Cutis anserina* entsteht, aus der Zusammenziehung und starken Kräuselung der Haut des Hodensackes, den heraufgezogenen Hoden, dem zusammengezogenen Penis; ferner bei höhern Graden der Krämpfe aus den Zusammenziehungen der willkürlichen Muskel, die von der gewöhnlichen Leichenstarre sich dadurch unterscheiden, dass sie solche Stellungen in den Gelenken und in den beweglichen Theilen überhaupt hervorbringen, die

durchaus in den Bereich der Normalität nicht gehören. So der *Strabismus divergens,* Zurückbeugungen des Kopfes, Stammes, Runzeln der Stirnhaut, Fletschen der Zähne, Einziehungen der Bauchdecken *Talipomanus flexa pronata, Pes varus* u. d. gl.

In den Muskeln des Verdauungskanals erscheinen solche krampfhafte Zustände als ringförmige Einschnürungen des Magens, der dünnen und dicken Därme, oder als starke Zusammenziehungen des ganzen Darmrohres, oder als sogenannte freie Volvuli, als leichte Achsendrehungen oder Lageveränderungen des Darmrohrs, als starke Zusammenziehungen der Schliessmuskel des Mastdarms. Oft auch sieht man blos die Folgezustände dieser Krämpfe, wie namentlich eine grosse Menge galliger Materie im Magen, den Durchtritt fester Fäcalstoffe durch den Anus u. s. w.

Von krampfhaften Zusammenziehungen des Uterus und der Harnblase finden sich nur geringe Spuren. Zusammenziehungen des ganzen Uterus haben keine Bedeutung, wohl aber sind theilweise Zusammenziehungen sehr wichtig. Es versteht sich übrigens von selbst, dass ich hiebei nur den schwangern oder den kürzlich erst entbundenen Uterus berücksichtige, da unter andern Verhältnissen keine solchen Zusammenziehungen sich vorfinden.

In die Reihe krampfhafter Erscheinungen gehören auch die Verminderung der Capillarinjection der erkrankten Theile, oder die Folgen der krankhaften Affection der Gefässe, nämlich Hyperämien und Oedeme.

2. Eine andere Gruppe von acuten Blutkrankheiten, die gleichfalls einen Zustand der erhöhten Reizbarkeit bedingen, ist anatomisch ausgezeichnet durch die vermehrte Neigung des Blutes zur Gerinnung (Hyperinosis). Auch bei dieser Gruppe findet man das Hirnmark fester, härter als im normalen Zustande, aber keineswegs in einem so bedeutenden Grade, als bei der frühern Gruppe; auch hier ist das Nervenmark blendend weiss, doch im geringern Grade blutarm. Der Reizungszustand des Rückenmarkes spricht sich hier nur durch Fieber, nicht mehr durch sogenannte spontane Schmerzen und Krämpfe aus. Soll es zu letztern kommen, so bedarf es entweder schon eines stärkern Reizes oder einer localen Affection des Hirnmarkes, nämlich eines bedeutenden acuten Hirn- oder Hirnhautödems, einer Hyperämie des Gehirns, einer Entzündung der Hirnhäute. Alle diese verschiedenen Affectionen des Hirns werden bei denjenigen Krankheiten, welche in diese zweite Gruppe gehören (den sogenannten hyperinotischen, rein in-

flammatorischen Krankheiten) gleichfalls unter dem Namen von Metastasen begriffen.

3. In einer dritten Gruppe acuter Blutkrankheiten können mit einem allgemeinen Namen die fauligen Zersetzungen zusammengefasst werden. Das Blut gerinnt nicht, ist dünnflüssig, transsudirt leicht, ist missfarbig. Das Gehirn- und Rückenmark ist dabei weich, schlaff, von Serum infiltrirt, mit dünnflüssigem Blute reichlich versehen; Hirnhautödeme sind gewöhnlich vorhanden. Eiter-, Jauche-, Gallen-, Harnstoffvergiftung des Blutes sind hieher zu zählen. Beginnt dieser Zustand wie jede andere acute Blutkrankheit mit den Erscheinungen einer erhöhten Reizbarkeit, so bedingt er doch in seinem weitern Verlaufe die Symptome der Schwäche mit verminderter Reizbarkeit, und es fehlen daher die oben angegebenen anatomischen Symptome der erhöhten Reizbarkeit vollständig.

Auch die chronischen Krankheiten des Blutes lassen sich in Gruppen sondern, die jenen drei Gruppen acuter Krankheiten so ziemlich parallel gehen. Doch ist die Erhöhung der Reizbarkeit bei chronischen Blutkrankheiten bedeutend geringer, als bei acuten, und geht auch viel leichter in den entgegengesetzten Zustand, jenen der verminderten Reizbarkeit über.

1. Die erste Gruppe chronischer Blutkrankheiten ist ausgezeichnet durch die Verminderung der Blutmenge, verminderte oder gänzlich aufgehobene Gerinnfähigkeit desselben, bei Dickflüssigkeit und dunkler Farbe, geringer Injectibilität des Blutes. Dabei besteht hochgradige Abmagerung, Trockenheit aller Gewebe. Das Hirn- und Rückenmark sind im Volum vermindert, fest, hart, von blass grauweisser Farbe; die innern Hirnhäute wenig infiltrirt, der Wassergehalt in den Hirnkammern nicht vermehrt. Dieser Zustand erscheint bei chronischen Metall-, insbesondere Bleivergiftungen, bei männlichen Individuen, die durch geschlechtliche Ausschweifungen geschwächt sind, seltner als Nachfolgekrankheit mancher Ausscheidungsprocesse. Er disponirt besonders zu den verschiedenartigsten Formen spontaner Schmerz- und Krampfanfälle; bedarf zur Erzeugung dieser Erscheinungen oft nur ganz geringer Reize.

2. Eine andere Gruppe chronischer Blutkrankheiten ist charakterisirt durch die Verminderung der Blutmenge, der Blutkugeln, durch Vermehrung des Wassers, durch vermehrte Gerinnfähigkeit und Abscheidbarkeit des Faserstoffes. Ver-

lust des Blutes durch Hämorrhagien, durch grosse Faserstoffexsudate, durch Vernichtung eines Theiles des Lungenparenchyms geben zur Erzeugung dieser Blutcrasis Veranlassung. Bei ihnen ist das Nervenmark an Masse wenig vermindert, aber sehr fest und hart, von hellweisser Farbe und blutarm. Sie bedingen den Zustand von reizbarer Schwäche, bei der geringere Krampfformen etwas sehr Gewöhnliches sind.

3. In einer dritten Gruppe vereinigen sich mehrere chronisch dyscrasische Zustände, deren allgemeiner Charakter in Dünnflüssigkeit des Blutes, sogenannte Permeabilität desselben, Mangel an Gerinnung, Veränderung der Farbe in das Schmutzigbräunliche besteht. Bei diesen Zuständen ist das Hirn- und Rückenmark weich, schmutzig weiss, gelblich weiss, von missfärbigem Blute durchfeuchtet. Ausgezeichnet sind die Krankheiten dieser Gruppe durch Mangel an Reizbarkeit.

Als organische Reize werden in diesen Fällen von allgemein erhöhter Reizbarkeit alle materiellen Veränderungen der verschiedenartigsten Gewebe betrachtet, wenn sie rasch genug eintreten. Entzündungen, Oedeme, Hypertrophien, Atrophien, Entartungen, Erweichungen u. s. w. sind als Ausdruck dieser materiellen Veränderungen organische Reize der heftigsten Art, und es hängt nur von der Dauer derselben, von der Reizbarkeit des betheiligten Organes und Organismus ab, ob und welche Krankheitserscheinungen sie erzeugen werden.

Die Krankheiten des Gehirn- und Rückenmarkes.

Symptome der Krankheiten des Nervenmarkes.

Im Bisherigen wurde gezeigt, dass mit Veränderungen der Blutflüssigkeit bestimmte Veränderungen des Nervenmarkes verbunden sind, welche den Zustand einer allgemein erhöhten Reizbarkeit bedingen.

Erhöhte Reizbarkeit.

Unabhängig von dem Körperblute finden sich aber auch gewisse anatomische Veränderungen des Hirnmarkes, welche erhöhte Reizbarkeit überhaupt und besonders die Erscheinungen von Hirnreizung bedingen. Diese Zustände sind:

Acute Hyperämien der Hirnhäute und des Gehirns, acute seröse Infiltrationen in die Hirnhäute und in das Gehirn; leichtere Exsudatbildungen in die Hirnhäute, das Beginnen einer nicht plastischen Exsudation in die Hirnkammern oder die Hirnsubstanz, plötzlich eintretende Anämien der Hirnhäute und des Gehirns.

Indifferent verhalten sich: Seröse Infiltrationen der innern Hirnhäute bei allgemeiner Wassersucht, namentlich bei ältern Personen, leichtere Hyperämien des Hirns und seiner Häute bei allmälig entstandenen mechanischen Kreislaufshindernissen, wie bei Thoraxverkrümmungen, Herzkrankheiten u. s. w.

Die Reizbarkeit des gesammten Körpers wird dagegen vermindert bei jeder theilweisen Vernichtung der Structur des Hirn- und Rückenmarkes, wie bei Exsudaten in die Hirnsubstanz oder in die Hirnkammern (bei entzündlichem Hydrocephalus), bei Erweichungen, Apoplexien u. s. f.

Chronisch erhöhte Reizbarkeit findet sich: bei chronischen Entzündungen der *Dura mater* und der innern Hirnhäute, bei Verwachsungen der letztern mit der Hirnrinde, bei chronischen Stasen in den Hirnhäuten, bei beginnenden Atrophien des Gehirns und Rückenmarkes überhaupt in den Fällen, wo sie durch periodisch wiederkehrende, allgemeine oder beschränkte Hyperämien erzeugt werden. Solche wiederkehrende Hyperämien erscheinen beim Verbrauche einer bedeutenden Nervenmasse durch geschlechtliche Ausschweifungen, zuweilen um Afergebilde, um Apoplexien, um Erweichungsherde im Gehirne. Sie dürfen aber nicht zu chronischen Stasen oder Entzündungen werden, in welchen Fällen die allgemein erhöhte Reizbarkeit allmälig einer torpiden Schwäche Platz machen würde.

Ganz ohne Einfluss auf die Reizbarkeit überhaupt, häufig ohne Einfluss auf die Function des Gehirns sind Geschwülste, Exostosen u. dergl., die sich gegen das Gehirn hin entwickeln, aber bei einem sehr langsamen Wachsthume blos eine ihrem Umfange entsprechende Grube im Gehirne zurücklassen, ohne sonst die geringste Veränderung in demselben oder in den Hirnhäuten zu erzeugen. Es lässt sich allerdings nicht im Allgemeinen bestimmen, bis zu welcher Grösse solche Geschwülste gedeihen können, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen; doch trifft man Geschwülste von der Grösse einer Wallnuss z. B., die ganz spurlos sich entwickelten, vorausgesetzt, dass sie nicht einen Theil des Hirns betrafen, der gleichsam ein für sich abgeschlossenes Ganzes in dem Gehirne darstellt, wie die Riech- oder Sehganglien, die Wurzelfäden eines Nerven. Bei gleichartigen Krankheiten des Rückenmarkes genügt schon ein geringer Umfang einer drückenden Geschwulst, um die Erscheinungen von Muskelschwäche oder Lähmung hervorzurufen.

Kopfschmerzen. Dieselben Zustände, welche die Reizbarkeit des Körpers im Allgemeinen erhöhen und namentlich Hirnreizung bedingen, sind nicht selten mit sehr intensiven Kopfschmerzen verbunden. Es gehören mithin hieher: acute seröse Infiltrationen in die innern Hirnhäute, und besonders bei jüngern, an inflammatorischen, typhösen, exanthematischen Fiebern leidenden Personen; Hyperämien der Hirnhäute und des Gehirns; Blutaustretungen im Momente des Entstehens; Entzündungen des Gehirns und namentlich der Rindensubstanz (vorausgesetzt, dass in diesen und ähnlichen Fällen nicht bereits Verlust des Bewusstseins eingetreten ist); rasch verlaufende Atrophien sind insbesondere sehr schmerzhaft, und es ist der Schmerz oft das erste und hauptsächlichste Symptom, durch das wir auf das Entstehen und Wachsen eines Aftergebildes aufmerksam werden. Irre ich nicht, so sind die schmerzhaften Affectionen am bedeutendsten bei Leiden der peripherischen Hirnsubstanz, und hierbei ist zuweilen die Richtigkeit, mit der der Sitz der Krankheit von dem Patienten angegeben wird, überraschend. Dagegen scheint bei Affectionen tiefer liegender Theile weder besondere Schmerzhaftigkeit, noch ein hinlänglich deutliches Wahrnehmen des Sitzes zu bestehen.

Schmerzlos ist dagegen jeder Zustand des Hirn- und Rückenmarkes, der als vollendet betrachtet werden kann. So wird ein chronisch gewordenes Hirnhautödem, eine vollendete Hirnatrophie, eine apoplektische Cyste, ein verkreideter Eitersack nicht die geringste Schmerzhaftigkeit erzeugen. Ausnahme macht übrigens hiervon die Verwachsung der Hirnhäute mit der Hirnrinde. Von dieser vollkommenen Schmerzlosigkeit sind natürlich jene Zustände zu unterscheiden, in welchen es wegen Verlust des Bewusstseins nicht zur Wahrnehmung des Schmerzes kommen kann.

Schwindel. Schwindel ist eine Erscheinung, welche jede Affection des Gehirns begleiten kann, die acuten sowohl wie die chronischen, die allgemeinen und partiellen Hirnkrankheiten. Bei jenen langsam entstehenden und verlaufenden Affectionen, bei welchen noch kein Schmerz vorhanden ist, bei solchen, in welchen alle Schmerzhaftigkeit längst aufgehört hat, kann noch häufig Schwindel bestehen. Wir finden ihn daher als ein Symptom der Hirn- und Hirnhauthyperämien und Anämien, der Hirnhypertrophien, der Atrophien, der acuten und chronischen Oedeme, der partiellen Atrophien des Thalamus und des Kleinhirns, der *Medulla oblongata*. Dagegen entsteht bei Affectionen des Rückenmarkes kein Schwindel.

Auch der Verlust des **Bewusstseins** kann bei allen Krankheiten des Grosshirns, des Kleinhirns und der *Medulla oblongata* entstehen, mögen sie total oder partial sein, wenn sie nur rasch genug auftreten, oder einen hohen Grad erreicht haben. Namentlich sind jene Zustände in dieser Beziehung ausgezeichnet, welche eine, wenn auch auf einen kleinern Umfang beschränkte, rasche Zertrümmerung der Hirnsubstanz bedingen, wie Apoplexien, Erweichungen. Verlust des Bewusstseins.

Nur bei acuten fieberhaften Krankheiten können wir aus Veränderungen des Hirnmarkes mit Sicherheit auf vorausgegangene **Delirien** schliessen. Diese Veränderungen sind aber keine andern, als jene, welche oben (bei den Blutkrankheiten) als sogenannte **Metastasen** auf das Gehirn beschrieben worden sind, nämlich die acuten Oedeme, Hyperämien, die Entzündungen des Hirns und der Hirnhäute, mögen sie acuter oder chronischer Art sein. Dagegen fehlen uns bei chronischen Hirnkrankheiten alle Mittel, um vorausgegangene Delirien zu erkennen, und wir sehen uns auch vorläufig ausser Stande, ein *Delirium tremens* aus anatomischen Veränderungen des Hirnmarkes zu diagnosticiren. Delirien.

Ganz unrichtig wäre die Ansicht, dass mit Affectionen **bestimmter** Hirntheile (die einzigen Thalami ausgenommen) auch **bestimmte** Functionsstörungen auftreten, und vollkommen unzureichend ist unser Wissen, wenn es sich darum handelt, aus anatomischen Veränderungen des Gehirns auf **Gemüths-** und **Geistesstörungen** zu schliessen, da es eine leicht zu bestätigende Thatsache ist, dass die meisten Geistesstörungen **ohne bemerkbare** Veränderungen im Gehirne vorhanden sind, so wie fast bei jeder Veränderung im Hirnmarke Geistesstörungen bald vorhanden sein, bald fehlen können. — Und da Krankheiten des Geistes und Gemüthes mit allen übrigen körperlichen Krankheiten verbunden sein können, ist unsere wissenschaftliche Erkenntniss gerade so weit, dass wir die Verbindung einer Geisteskrankheit mit einer Körperkrankheit kaum für mehr, als für eine blosse Zufälligkeit betrachten können, und ich würde diese jedem Arzte bekannten Sätze hier nicht erwähnen, hätte ich nicht eben zum Zwecke, angehende Anatomen vor übereilten Schlussfolgerungen zu warnen.

Ueber den Zusammenhang materieller Veränderungen des Gehirns mit **Geisteskrankheiten**, veränderten **Stimmungen des Gemüthes** und der **Triebe** lassen sich daher vom Geistes- und Gemüthskrankheiten.

anatomischen Standpunkte nicht sowohl positive, als vielmehr negative Resultate beibringen.

Bei vielen, ja den meisten Geisteskrankheiten bemerkt man keine materiellen Veränderungen des Gehirns, und sind letztere vorhanden, so sind sie gewöhnlich der Art, dass sie auch ohne Geistesstörung angetroffen werden. Es gehören hierher alle jene Zustände, welche einen beliebigen Hirntheil (nur nicht das ganze Gehirn) betreffen, und auf chronischem Wege sich gebildet haben. Mag auch ein einzelner Theil des grossen oder kleinen Hirns gänzlich zerstört sein, gleichgiltig ob durch Entzündung, Apoplexien oder Aftergebilde u. s. w., so folgt daraus doch nicht nothwendig, und überhaupt keine bestimmte Geisteskrankheit; ja in vielen Fällen ist selbst keine Störung einer andern körperlichen Verrichtung vorhanden. Keineswegs ist aber damit behauptet, dass sie nicht im Momente ihres Entstehens solche Zustände erzeugt haben. So haben namentlich Krankheiten des Kleinhirns nicht den geringsten (nothwendigen) Einfluss auf die Geschlechtsfunctionen.

Während wir zur Erkenntniss der Hirnreizung acuter Zustände, wie einfacher Consistenzzu- oder Abnahme, Hyperämien des Gehirns benöthigen, erfordert die Diagnose der Geisteskrankheiten ebenso, wie jener der bleibenden Störungen einer Function, auch bleibende materielle Veränderungen des Hirn- und Nervenmarkes.

Rasche Abnahmen des gesammten Hirnmarkes (wobei es übrigens gleich ist, ob die eine oder die andere Hirnparthie davon mehr leidet, sind immer mit Narrheit oder Manie verbunden. Ist die Atrophie des Gehirns aber vollendet, d. h. hat sie jenen Grad erreicht, den sie, ohne das Leben zu vernichten, erreichen kann, dann ist vollendeter Blödsinn mit allgemeiner Abgemagerung und Muskelschwäche die Folge. Bildet sich dagegen die Atrophie des gesammten Hirnmarkes nur langsam aus, so hält die Abnahme sämmtlicher Geistes- und Körperkräfte mit ihr gleichen Schritt. Von diesen Massenabnahmen des Gehirns ist übrigens individuelle Kleinheit desselben wohl zu unterscheiden, die mit ganz glücklichen Geistesanlagen zusammentreffen kann.

Eine auf einen geringen Umfang beschränkte Abnahme der Rindensubstanz des Grosshirns hat Functionsstörungen des Gehirns und anderer Organe nicht nothwendig zu Folge. Jede Atrophie des grössten Theils der grauen Rindensubstanz des Grosshirns (ohne gleichzeitige Atrophie des Markes) veranlasst, wie Hirnatrophien überhaupt, während ihres raschen Entstehens Narr-

heit oder Manie; ist sie vollendet, so ist Blödsinn ihr Begleiter. Der Einfluss dieser Atrophie auf die Ernährung und Muskelkraft scheint nur ganz geringe zu sein. — Jede langsame Atrophie des grössten Theils der grauen Hirnrinde geht mit den Erscheinungen einer allmälig zunehmenden Geistesschwäche einher.

Jede Verwachsung der Hirnrinde mit der Hirnsubstanz, welche in einem grössern Umfange erfolgt, setzt Narrheit oder Tobsucht; desgleichen jede chronische Entzündung der Hirnrinde, selbst wenn sie nur auf geringere Stellen beschränkt wäre. Ist die Entzündung jedoch vollendet, so hängt es von der Masse des Entzündungsproductes oder von den Ausdehnungen der an der Hirnrinde gesetzten Veränderungen ab, ob geistige Störungen zurückbleiben werden oder nicht. Bei geringen Veränderungen ist, wenn sie gleich durch das ganze Leben hindurch bleiben, vollkommene geistige Gesundheit möglich. Eben so sind Erweichungen der Hirnrinde nach ihrer Ausbreitung oder nach der Schnelligkeit der Entwicklung zu schätzen. Sind sie weit verbreitet, so erzeugen sie Blödsinn, Stumpfsinn, nachdem nur kurze Zeit tobsüchtige Anfälle vorausgegangen sind. — Chronische Krankheiten der innern Hirnhäute, der *Dura mater* oder des Schädels, Aftergebilde, die sich an der Hirnrinde bilden, werden nach der Ausbreitung derjenigen Veränderungen beurtheilt, die sie in der Fläche der grauen Rinde erzeugen.

Eine Vermehrung und Verminderung der Oberfläche des Grosshirns, jene durch accessorische Furchen, diese durch Breiter- und Seichterwerden der Furchen, ist immer mit Abnahme sämmtlicher Geisteskräfte verbunden, vorausgesetzt, dass der Zustand nicht blos auf eine einzige Hirnwindung beschränkt sei. Auf Muskelkraft und Ernährung hat jedoch diese Krankheit nur geringen Einfluss. Beide Zustände sind zwar gewöhnlich Folgen einer Atrophie, doch kommen sie auch als angeboren vor, und bedingen dann geringe Entwicklung der geistigen Kräfte. Dasselbe findet Statt, wenn als Bildungshemmungen der Hirnwindungen nur wenige sich vorfinden. Auch chronische Entzündungen der Hirnwindungen, Aftergebilde, die sich in den Windungen entwickeln, oder in denselben Stasen und Entzündungen veranlassen, sind selbst bei geringer Ausbreitung wichtig, da sie bald zur Narrheit, bald zur Manie oder Melancholie Veranlassung geben.

Dagegen lassen partielle Krankheiten des tiefern Hirnmarkes, selbst der Ganglien des Grosshirns, seien sie Apoplexien, Volums-

vergrösserungen aus dieser oder jener Ursache, Atrophien u. dgl. keinen gewissen Schluss auf die Störungen irgend einer geistigen Function, ja, mit Ausnahme der Krankheiten des Sehhügels, auf die Störungen einer Körperfunction überhaupt zu, vorausgesetzt, dass ihr Zustand nicht auf die gesammte Ernährung des Gehirns von Einfluss ist. Doch ist zu bemerken, dass Leute mit einem auf diese Art erkrankten Gehirne (wenn auch die Hirnkrankheit bisher durch kein Zeichen sich verrieth) bei eintretenden acuten Krankheiten überhaupt plötzlich von Geistesstörungen befallen werden, die dann gewöhnlich bleibend sind.

Noch ist — um irrigen Urtheilen zu begegnen — zu erwähnen, dass Krankheiten der Adergeflechte jeder Art, Pacchionische Granulationen, auch von der grössten Ausbreitung, Knochenablagerungen an der *Dura mater* und derartige locale Zustände, wenn sie gleich häufig bei Geisteskranken gefunden werden, doch nicht im Geringsten zu einer sichern Schlussführung berechtigen, da sie eben sowohl ohne die geringste Störung der Geisteskräfte vorkommen können. Nur in denjenigen Fällen, in welchen eine lange bestandene und bisher unschädliche locale Krankheit des Grosshirns in ihrer Umgebung die deutlichen Erscheinungen einer sogenannten Reaction erzeugt, ist auch mit ziemlicher Sicherheit auf vorausgegangene Geisteskrankheit zu schliessen. Ueberhaupt können wir aus solchen theilweisen Krankheiten des Hirnmarkes mit grösserer Zuverlässigkeit auf Krankheiten der Empfindung, des Gemeingefühls, der Bewegungsorgange, selbst mit zeitweisem Schwunde des Bewusstseins, wie z. B. auf Epilepsie, auf Krankheiten der Instincte rathen — denn mehr als ein Rathen kann es nicht heissen — als dass wir wirkliche Geisteskrankheiten daraus diagnosticiren.

In Betreff der anatomischen Krankheiten des Kleinhirns finden wir, dass sich die beiden Hemisphären auf eiue merkwürdige Weise vertreten können, welche in dem gegenseitigen Vertreten der Theile des Grosshirns bei weitem diese Analogie nicht hat. So kann der grösste Theil der einen Kleinhirnhemisphäre (durch eine chronische Krankheit) vernichtet sein, und die andere gesunde Kleinhirnhemisphäre wird für dieselbe so functioniren, dass kein Krankheitssymptom bemerkt wird.

Bei Atrophien beider Kleinhirnhemisphären finden sich ganz dieselben Störungen der Geisteskräfte, wie bei dem ähnlichen Zustande der Grosshirnhemisphären.

Bei Krankheiten der Pons (namentlich theilweisen Zerstörungen derselben durch Geschwülste jeder Art), wenn sie sich langsam entwickeln, findet sich eben so wie bei ähnlichen Zuständen der *Medulla oblongata* entweder blosse Muskelschwäche mit oder ohne Störung des Gemeingefühls, mit Veränderung oder Verminderung der Sinnesempfindung, oder es sind periodisch wiederkehrende Convulsionen, Epilepsie, Lähmungen die Folge. Die *Medulla oblongata* kann ober der Pyramidenkreuzung bis zur Hälfte der Pons in ähnlicher Ausdehnung zerstört sein, ohne dass wirkliche Lähmung oder der Tod nothwendig erfolgt. Doch gefährdet unter solchen Verhältnissen jede, auch die geringste Aufregung, namentlich jede Fieberbewegung, das Leben.

Die anatomischen Kennzeichen der Reizung des Rückenmarkes sind dieselben, wie jene des Gehirns, nämlich acute seröse Infiltrationen der Rückenmarkshäute, Festigkeit des Markes bei gehinderter Capillarinjection, Oedem des Rückenmarkes, Hyperämien desselben, Entzündungen der Rückenmarkshäute, doch keineswegs Entzündungen des Rückenmarkes selbst, welche durch ihre Exsudate Erweichungen und hiermit Lähmungen des Rückenmarkes hervorrufen. Die anatomischen Kennzeichen der chronischen Reizung des Rückenmarkes sind keine andern, als jene der beginnenden Atrophie, und alle jene Zustände, die man sonst als Reizungszustände bezeichnet, wie chronische Entzündungen, Afterproducte u. dgl, kommen eben alle darin überein, dass sie eine totale oder allgemeine Atrophie des Rückenmarkes durch die Erregung periodisch wiederkehrender Hyperämien bedingen. — Rücksichtlich des Grades der erhöhten Erregbarkeit sind die blossen Consistenzzunahmen wegen gehinderter Capillarinjection weniger bedeutend, und es bedarf, um dabei ausser dem Fieber auch höhere Krankheitssymptome zu veranlassen, stärkerer organischer Reize. Hyperämien und Oedeme sind die höhern Grade, bei denen unbedeutend Reize zur Erregung heftiger Krämpfe und Neuralgien hinreichen; dass letztere in diesem Falle peripherisch sind, bedarf kaum einer Erwähnung. Der gewöhnliche Zustand des Rückenmarkes bei Typhus z. B. ist Consistenzzunahme und Nicht-Injectibilität des Markes, Verminderung der Menge Wassers in den Hirnhäuten; zeigt sich dagegen ein acuter, seröser Erguss in die *Arachnoidea spinalis* in einem Grade, der unter andern Verhältnissen kaum unsere Aufmerksamkeit verdiente, so würden die heftigsten und schmerzhaftesten Krämpfe, besonders in den untern Extremitä-

ten, die unabweisbare Folge sein. Der Zustand der erhöhten Erregbarkeit des Rückenmarkes, wie er sich nach geschlechtlichen Ausschweifungen einstellt, ist anatomisch charakterisirt durch Consistenzvermehrung des Rückenmarkes, Verdünnung desselben bei blassgrauer Farbe, Capillargefäss-Erweiterung mit Vermehrung des Wassers im Arachnoidealsacke — d. h. er ist charakterisirt durch beginnende Atrophie. Vielen Epilepsien liegt eben kein anderer Zustand zu Grunde, als eine beginnende Atrophie des Rückenmarkes.

Acute Krankheiten, welche das Rückenmark an einer umschriebenen Stelle betreffen, und der Art sind, dass sie die Structur desselben gänzlich vernichten, wie Entzündungen, Apoplexien, Erweichungen, bewirken eine vollständige Lähmung der unter der erkrankten Stelle liegenden Parthien in der Art, dass bei Unempfindlichkeit derselben willkürliche Bewegungen ganz unmöglich sind. So lange aber die Continuität des Rückenmarkes durch den ganzen Querschnitt nicht vollkommen unterbrochen ist, so lange sind noch sogenannte spontane Krämpfe, die zuweilen sehr schmerzhaft werden können, möglich.

Wenn auch partielle, langsam entstandene Atrophien, wie sie durch allmälig wachsende Geschwülste u. dgl. erzeugt werden, eine bedeutende Muskelschwäche in den unterliegenden Körpertheilen hervorrufen, so ist doch Lähmung derselben selbst in jenen Fällen noch nicht nothwendig, in welchen an irgend einer Stelle das Rückenmark den Durchmesser einer Gansfederspule nicht mehr erreicht. Bei einer weniger chronischen Entwicklung dagegen reichen auch geringere partielle Atrophien hin, um vollständige Lähmung der willkürlichen Bewegung zu erzeugen, während spontane Krämpfe so lange Statt haben können, als noch ein Theil eines Rückenmarkstranges unversehrt ist.

Das Rückenmark hat die Eigenschaft, krankhafte materielle Veränderungen (chronischer Art) leichter in longitudinaler, als in transversaler Richtung fortzupflanzen. Es leiden daher auch gewöhnlich die nächst überliegenden Parthien; oft kann ein ganzer Strang erkranken, ohne dass die nächsten afficirt sind.

Die bisher angeführten anatomischen Kennzeichen der erhöhten Erregbarkeit so wie die Zustände von wirklicher Reizung wiederholen sich auch im peripheren Nervensysteme. Namentlich verhalten sich die grössern Nervenstämme bei acuten und chronischen Blutkrankheiten genau in derselben Art, wie das Hirn- und Rückenmark, und befinden sich daher gleich diesen im Zustande

von erhöhter oder verminderter Erregbarkeit. Im erstern Falle erkennen wir wirkliche Reizungszustände der Nerven bei acuten Krankheiten:

a) Aus Hyperämien des Neurilems. Diese Hyperämien sind bald auf die ganze Länge des Nervens gleichförmig oder ungleichförmig ausgedehnt, bald erscheinen sie nur an einer oder an wenigen, kleinen, umschriebenen Stellen. Auf den ganzen Lauf des Nervens ausgedehnt finden wir sie bei Tetanus, bei der Hundswuth; auf kleinern Stellen zerstreut, wie z. B. an dem Ganglion des *Plexus coeliacus* bei Typhus, oder am *Nervus ischiadicus magnus* bei dessen Durchtritt durch die *Incisura ischiadica.* Bei diesen Hyperämien des Neurilems ist der Nerv fest und trocken. — Der Zustand der Reizung spricht sich bald durch krampfhafte Bewegungen, bald durch periphere Neuralgien aus.

b) Entzündungen des Neurilems mit Exsudatbildung zwischen die Nervenbündel, aber nur bis zu dem Grade, dass die Nervenmasse durch das Entzündungsproduct nicht völlig vernichtet, d. h. aufgelöst wird, und kein neues Exsudat mehr nachrückt. Ist dieses letztere der Fall, und der Nerv in seiner ganzen Dicke vernichtet, was übrigens selten zu sein pflegt, so hört auch jede Reizung des überliegenden und jede Reizbarkeit des unterliegenden Nervenstückes auf, jene Fälle natürlich ausgenommen, wo sich die Entzündung allmälig über die gesammte Länge des Nervens verbreitet. Durch entzündete Organe jedoch kann ein Nervenstamm gar wohl hindurchgehen, ohne im Geringsten an der Entzündung Theil zu nehmen oder in den Zustand von Reizung versetzt zu werden.

c) Die chronisch erhöhte Reizbarkeit eines Nervens erkennt man: α) aus beginnenden Atrophien (Abnahme des Volums, bedeutender Zunahme der Consitenz bei übrigens normaler Farbe und noch mikroskopisch nachweisbarer Gegenwart der Nervenmasse); oder β) aus der beginnenden Fettentartung. Beide Zustände, beginnende Atrophie sowohl als auch Fettentartung, sind äusserst schmerzhaft, wenn sie sich rasch im ganzen Nervenstamme entwickeln; sind sie jedoch vollendete Zustände, so bedingen sie begreiflicher Weise Lähmung der betreffenden Bewegungsorgane; γ) aus jeder noch bestehenden chronischen Stasis und deren Productbildung um den Nerven.

d) Fremde Substanzen, wie Blut oder Aftergebilde, die an dem Nerven oder zwischen den Bündeln desselben sich befinden,

verhalten sich auf verschiedene Weisen. Treten sie plötzlich auf, wie Blutextravasate, so gehören sie zu den heftigsten Nervenreizen so lange, als noch neue Massen nachrücken, oder so lange sich in der Umgebung des fremden Körpers Entzündung entwickelt. Hat der fremde Körper jedoch ein sich gleich bleibendes Volum erreicht, wird er vielleicht sogar durch theilweise Aufsaugung verkleinert, erzeugt er in seiner Umgebung keine sogenannte Reaction, so hören auch alle Erscheinungen von Nervenreizung auf.

Aftergebilde, die, wie Fibroide und Krebse, einer periodisch wiederkehrenden Schwellung unterworfen sind, oder solche, deren Wachsthum noch nicht vollendet ist, dienen so lange als Nervenreize, bis der Nerve an der betheiligten Stelle vollkommen atrophisch wird. Fremde Massen, wie z. B. Aftergebilde jeder Art, die sich an oder in einem Nerven höchst langsam, wenngleich stätig entwickeln, sind keine oder nur geringe Nervenreize, selbst jene Fälle nicht ausgenommen, in welchen die Bündel eines Nervens durch das zwischen ihnen entwickelte Aftergebilde von einander entfernt und scheinbar gezerrt werden.

Was die Reizung der peripheren Nervenenden anbelangt, so wird darüber bei den betreffenden Organen noch ausführlicher gesprochen werden, hier möge es genügen, erwähnt zu haben, dass die verschiedenen Gewebe und Organe auch eine ganz verschiedene Reizempfänglichkeit besitzen, was besonders in Krankheiten ganz deutlich hervortritt, und dass diese Reizempfänglichkeit auch durch Krankheiten verschieden modificirt werde.

Erhöhte Empfindung und Bewegung.

Erhöhte Empfindung und Bewegung sind aber die beiden Grunderscheinungen, durch welche sich Reizungen der verschiedenen Gewebe kundgeben, und es ist Aufgabe des Anatomen, vorerst die Möglichkeit dieser Reizungssymptome aus vorhandenen anatomischen Zuständen, dann aber die Wirklichkeit derselben darzuthun.

Bedingungen hierzu.

Die Möglichkeit der Schmerzempfindung beruht zunächst auf dem ungetrübten Bewusstsein, die Möglichkeit der Reflexaction auf normaler oder gesteigerter Thätigkeit des Rückenmarkes; es darf daher bei anatomischen Untersuchungen nie vernachlässigt werden, auf alle jene Umstände Rücksicht zu nehmen, welche die Gegenwart oder Abwesenheit des Bewusstseins im Momente des Krankseins darthun könnten. Rasche, faulige Zersetzungen des Blutes, grosse Blutverluste, Hirnapoplexien u. dgl. werden für die Schwächung oder gänzliche Aufhebung des Bewusstseins

zeugen. Es wird aber auch durch Entziehung der organischen Substanz, durch massenreiche Exsudate z. B., die Reizempfänglichkeit des gesammten Körpers oft bedeutend herabgestimmt, und man macht nicht selten die Beobachtung, dass deswegen Bauchfellentzündungen bei Wöchnerinnen (bei ungetrübtem Bewusstsein) von einer auffallenden Schmerzlosigkeit begleitet sind.

Es bedarf nicht erst der Erwähnung, dass zur Schmerzperception und der Reflexbewegung vollkommene Leitungsfähigkeit von Seite der Nerven des erkrankten Theiles nothwendig sei.

Eine unerlässliche Bedingung zur Wahrnehmung der Schmerzempfindung fordert, dass der Zustand des erkrankten Organes weder in einer völligen Vernichtung der Structur, noch in einer gänzlichen Unterbrechung jeder Communication mit den Nerven und dem Blute der gesunden Theile bestehe. Ist diese Bedingung von Seite des erkrankten Theiles nicht, oder überhaupt nicht vollständig erfüllt, so ist an eine Empfindung, und besonders an eine Schmerzempfindung, nicht zu denken. Eine vollständig hepatisirte oder tuberculöse Lunge, eine vollständig atrophische Leber sind weder im Stande Schmerz, noch Reflexbewegungen zu veranlassen. Hypertrophische Organe werden nur dann Schmerz veranlassen, wenn sie durch ihr Volum und ihre Masse Nachbargebilde beeinträchtigten. Ein Muskel, der vollständig in Fett umgewandelt ist, wird bei angewendeten Reizen weder schmerzen noch zucken. Theile, welche durch ein chronisches Oedem sich gleichsam in einem Zustande von Maceration befinden, schmerzen selbst in jenen Fällen nur ganz unbedeutend, wenn sich in ihnen Entzündungen bilden. So verläuft z. B. eine Bauchfellentzündung, die zu einem chronischen *Hydrops Ascites* hinzutritt, fast ganz schmerzlos, und veranlasst auch nicht die geringste Reflexbewegung.

Lässt sich nicht eine allgemein erhöhte Reizbarkeit darthun, so wird ferner zum Behufe des Nachweises von Schmerz oder Reflexactionen die Gegenwart eines Reizes erfordert. Abgesehen von den sogenannten äussern Reizen, deren Beurtheilung nicht in das Gebiet der Anatomie gehört, ist als sogenannter organischer Reiz, wie bereits angedeutet wurde, jede wie immer bemerkbare materielle Veränderung anzusehen, welche schnell genug geschieht; jede solche aber, die langsam von Statten geht, oder als vollkommen beendet angesehen werden kann, wie z. B. eine totale Fettentartung des Muskels, hört auf als Reiz zu wirken, d. h. sie wird nicht empfunden (veranlasst, nach der gewöhnlichen Sprachweise,

keinen Schmerz) und erzeugt auch keine reflectirten Bewegungen. Die Grösse der Reizung (Schmerzens oder Bewegung, oder beider zugleich) hängt aber bei übrigens gleichen Umständen mit der Schnelligkeit der materiellen Veränderung genau zusammen.

Als organische Reize treten daher auf:

Acute (nicht entzündliche) Hypertrophien, wie jene der Knochen, der Leber u. dgl. Es ist jedoch bei Hypertrophien so ziemlich selten, dass sie acut verlaufen, und ihre Schmerzhaftigkeit ist daher bedeutend geringer, als jene der oft sehr acut verlaufenden Atrophien. Chronische Hypertrophien dagegen sind ganz unschmerzhaft, oder erregen erst dann Schmerz, wenn durch sie andere Organe beeinträchtigt werden. Jede als vollendet anzusehende Hypertrophie erzeugt keine Schmerzen.

Die Atrophien eines jeden Organes oder Gewebes gehören, wenn sie sich rasch entwickeln, zu den schmerzhaftesten Krankheiten. Bei langsamer Entwicklung und als vollendete Atrophien werden sie nicht empfunden (erregen keinen Schmerz).

Die Entartungen eines Gewebes, wie jene der Muskel in Fett, jene der Parenchyme in Krebs u. s. f., sind um so schmerzhafter, je rascher sie sich entwickeln; sie werden gar nicht empfunden bei einem sehr langsamen Gange der Entwicklung, oder in jenen Fällen, in welchen sie als vollendet angesehen werden können, d. h. keines Wachsthums oder keiner weitern Veränderung mehr fähig sind, was bei den Krebsen freilich äusserst selten, bei Fettdegenerationen dagegen häufig genug der Fall ist. So ist es bekannt, wie selbst krebsige Entartungen eines Gewebes lange Zeit ganz unschmerzhaft verlaufen, bis ein plötzliches, rasches Wachsen oder eine Erweichung der Krebsmasse als neues Reizmittel auftritt.

Hyperämien (oder Congestionen) sind von mässigen Schmerzen begleitet, ebenso werden alle Verminderungen der Secretionen (auch die Trockenheit der Gewebe) als Schmerz empfunden.

Bei den verschiedenen Productbildungen (durch Stasen oder Entzündungen — auch Afterproducte gehören hierher) verhält sich die Empfindung verschieden. Die Productbildung wird um so mehr als Schmerz empfunden, je rascher sie erfolgt, je grösser der Gehalt an festen Bestandtheilen in demselben ist. Ist eine Productbildung in der Art vollendet, dass kein neuer Nachwuchs erfolgt, so hört die Schmerzempfindung oder die reflectirte Bewegung bis zu dem Augenblicke auf, in welchem eine solche Umwandlung eines Productes vor sich geht, dass ein neuer Reiz auf die Umge-

gend ausgeübt werden kann, d. h. dass dadurch materielle Veränderungen in der Umgebung angeregt werden. Acute Oedeme z. B. werden wenig empfunden, dagegen können faserstoffreiche Entzündungsproducte in einem ganz compacten Gewebe von den heftigsten Schmerzen begleitet sein. Ist der Austritt der Producte vollendet, so werden sie nur noch als Last empfunden, d. h. erregen das Gefühl von Schwere, bis irgend eine formelle und materielle Veränderung im Producte neue Schmerzen hervorruft.

Je compacter ein Gewebe ist, durch welches der Austritt eines Productes erfolgt, je mehr es durch seine Räumlichkeit ein Product beschränkt, und daher von Seite des letztern selbst wieder eine verhältnissmässig bedeutende Ausdehnung erfährt, desto mehr wird diese Ausdehnung empfunden, desto grösser ist bei übrigens gleichen Verhältnissen der Schmerz oder die reflectirte Bewegung.

Die Reizung der peripherischen Nerven erzeugt aber entweder eine erhöhte Empfindung oder Bewegung in demselben Organe, oder Empfindungen und Bewegungen erstrecken sich über eine grössere oder geringere Zahl von Organen und Geweben (Irradiation der Empfindung, Association der Bewegung), oder die erhöhte Thätigkeit des gereizten Organes hat eine entweder direct oder indirect verminderte Thätigkeit eines andern zur Folge. Diese verschiedenen Erscheinungen pflegt man als Sympathien zu betrachten; sie bilden nur eine, wenngleich die wichtigste Abtheilung derjenigen Processe, die man bisher mit dem allgemeinen Ausdrucke der Sympathien (auch der Antagonismus der Gewebe ist eine Sympathie) zusammenfasste. Sympathien.

Soll aber nicht jede Krankheit, die im Organismus neben einer andern Krankheit entsteht, als eine Sympathie angesehen werden, was geschehen würde, wollte man auf dem bisher betretenen Wege zur Untersuchung der Sympathien fortschreiten, so sind von den Sympathien auszuschliessen: Einengung des Begriffes der Sympathien.

Alle jene krankhaften Zustände, die sich aus dem Leiden der centralen Organe des Nervensystems, der gesammten Blutmasse, des Athmungs- und des Verdauungsapparates direct ableiten lassen, die mit andern Worten unmittelbare und nothwendige Symptome des Erkrankens dieser centralen Systeme abgeben. So wären z. B. von den Sympathien auszuschliessen: die Atrophien des Gesammtorganismus in Folge des chronischen Hydrocephalus, das krebsige Erkranken gleichartiger oder ungleichartiger Gewebe in Folge einer Krebsdyscrasie, der allgemeine Hydrops

im Gefolge eines Herzklappenfehlers, einer chronischen Lungencompression, die Atrophie der meisten Gewebe in Folge eines chronischen Magenkatarrhes.

Von den Sympathien sind ferner auszuschliessen alle jene Zustände, welche sich in Folge der Einwirkung einer Krankheitsursache gleichzeitig in gleichen oder in ganz verschiedenen Geweben entwickeln. So z. B. ein *Erysipelas faciei* mit einer Meningitis, eine Bauchfellentzündung mit gleichzeitiger Entzündung der unterliegenden Darmmuskel, eine Bronchialschleimhaut — mit einer Lungenentzündung.

Endlich sind alle diejenigen Zustände nicht zu den Sympathien zu rechnen, welche aus den Wanderungen gewisser pathologischer Producte erklärt werden können. Hieher gehören die secundären Entzündungen, die sich bei Eitersenkungen, bei dem Abflusse von Krebsjauche in tiefer liegende Parthien einstellen. Ob die entzündliche Anschwellung der Lymphgefässe und Drüsen um Entzündungsherde, Krebsherde u. dgl. hierher gehöre, wäre noch zu beweisen, doch ist die grösste Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Fortleitung des Krankheitsproductes selbst als ein Reiz auf die Lymphgefässe und Lymphdrüsen wirkte, und in diesen die Entzündung hervorrief. Auch sind hierher zu beziehen alle diejenigen Krankheitszustände, welche durch eine nach mechanischen Gesetzen erschwerte Venencirculation nach und nach alle jene Organe befallen, welche bei dieser verzögerten Venencirculation betheiligt sind. So erkranken bei Erweiterungen des rechten Herzens allmälig Leber, Milz, Nieren in Folge der venösen Blutüberfüllung an Hypertrophie.

Die wichtigsten Sympathien sind jene, welche zwischen den einzelnen Geweben und den verschiedenen Bezirken des Gefässsystems Statt finden. Die vorzüglichsten werden darunter zur Sprache kommen.

J. Müller hat (Handbuch der Physiologie, 4. Auflage, Bd. I., p. 651) eine Abhandlung über die Sympathien gegeben, welche jedoch vielfacher Berichtigungen bedarf.

Krankheiten der allgemeinen Decken.

Krankheiten der allgemeinen Decken.

Die Sympathien einzelner Abschnitte derselben sind bei weitem ausgesprochener, als *Müller*, der sich durch einige unrichtig angenommene Beispiele irre leiten liess, anzunehmen geneigt ist. So führt die locale Reizung bei der Krätze, durch scharfe Sub-

stanzen u. s. w. zu einer exanthematischen Eruption auf der ganzen Haut. Das Wandern der Hautentzündungen ist eine der gewöhnlichsten Sympathien. Ursprünglich örtliche Reizungen der Haarfollikel haben eine Schwellung sämmtlicher Haarfollikel zur Folge. Wenn Hautentzündungen auch ganz locale Uebel sein können, so darf man daraus noch keineswegs mit *J. Müller* auf eine geringe Sympathie der verschiedenen Theile der äussern Haut schliessen, denn von diesem Standpunkte aus hätten auch die Theile eines jeden andern Gewebes, wie z. B. die des Gehirns, kaum eine Spur von Sympathie zu einander. Hautreize, die durch ihre Intensität, oder bei geringer Intensität durch ihre Ausbreitung wirken, rufen in den verschiedenartigsten Geweben, wie bekannt, sympathische Krankheitserscheinungen hervor. Die wichtigern dieser Sympathien sind: die Vermehrung der Secretionen der Darmschleimhaut, der serösen Häute bei unterdrückter Hautsecretion; ferner die Hyperämien und acuten Oedeme des Gehirns (antagonistische Lähmungen der Capillaren derselben), wie nach starken Erkältungen, Verbrennungen; die Apoplexien, in seltenern Fällen die Hirnentzündungen, die Anämien des Gehirns;

die Hyperämien, die acuten Oedeme der Lungen, die Lungenentzündungen (lobuläre und lobäre), die Bronchial- und Lungenkatarrhe, die Anämien der Lungen;

die Hyperämien und acuten Oedeme der Magen- und Darmschleimhaut, die Blutflüsse aus derselben (bei starken Hautreizen, wie z. B. heftigen Verbrennungen), die Entzündungen oder die antagonistischen Anämien der Darmschleimhaut;

die Hyperämien, die (seltenen) Leberentzündungen, die häufigen Anämien der Leber. Letztere sind die gewöhnliche Ursache des bei Verkühlungen der äussern Haut auftretenden Icterus, während Leberhyperämien unter diesen Verhältnissen selten sind (anatomischen Untersuchungen zufolge);

die Hyperämien der Nieren, die *Bright*'schen Nierenentzündungen;

die Blutflüsse aus dem Uterus, die Entzündungen desselben.

Eindickung des Blutes mit Verlust der Gerinnfähigkeit desselben ist die auf schnelle, profuse Schweissbildungen folgende anatomische Veränderung im Blute.

Lässt sich schon bei acuten Reizen eine solche Mannigfaltigkeit von Krankheiten innerer Organe, die durch eine gestörte Hautfunction hervorgerufen werden, nachweisen, so lässt sich eine

um so bedeutendere Wirkung auch in chronischen Fällen vermuthen, wie denn überhaupt von je her die allgemeinen Decken als das wichtigste *Atrium morbi* angesehen werden.

Krankheiten des nicht geformten Zellgewebes.

Krankheiten des nicht geformten Zellgewebes.

Die Sympathien der verschiedenen Bezirke des Zellgewebes untereinander sind sehr geringe, und es ist schwer zu begreifen, wie *Müller* ein Emphysem des Zellgewebes für eine Art von Sympathie ansehen konnte. Mit demselben Rechte kann wohl jeder fremde Körper, z. B. eine Nadel, die sich im Zellgewebe einen Weg bahnt, eine Zellgewebssympathie genannt werden. Dagegen pflanzen sich Krankheiten des Zellgewebes nicht allein auf die zunächst liegenden Gewebe mit der grössten Leichtigkeit fort (aber nicht umgekehrt), sondern erzeugen auch durch Nervensympathie ähnliche Zustände, wie unter gleichen Verhältnissen die Krankheiten der allgemeinen Decken.

Krankheiten der Schleimhäute.

Krankheiten d. Schleimhäute.

Die einzelnen Schleimhautbezirke stehen in einem auffallenden sympathischen oder antagonistischen Zusammenhange untereinander. Gewöhnlich participiren zwei Schleimhautbezirke, wenn sie auch zu ganz verschiedenen Systemen gehören, an denselben Krankheiten, sobald sie nur unmittelbar nebeneinander oder in nicht grosser Entfernung von einander liegen. So die Mastdarms- und Vaginal- oder Urethralschleimhaut. Schleimhäute desselben Systems dagegen, wofern sie weit von einander entfernt liegen, stehen häufig im antagonistischen Verhältnisse. Oft finden wir sämmtliche Schleimhautparthien desselben Systems oder alle Schleimhautsysteme untereinander in krankhafter Sympathie. So ist z. B. eine wässerige oder entzündliche Secretion an allen Schleimhäuten vorhanden; so ist bei Ileotyphus der Follikelapparat des gesammten Darmkanals geschwollen; es pflanzt sich eine katarrhöse Entzündung leicht auf die über- oder unterliegenden Schleimhautparthien, ja von der Vaginalschleimhaut leicht auf die Mastdarmsschleimhaut fort. Nicht im Geringsten werden aber *Müller's* Angaben bestätigt, dass wir aus der Trockenheit oder Röthe der Zungenschleimhaut auf einen ähnlichen Zustand der Magenschleimhaut schliessen können; ebenso sind Tuberculosen der Lungen- und Darmschleimhaut keine Folge einer Sympathie dieser Gewebe, son-

dern blos ein Symptom eines gleichen zu Grunde liegenden Allgemeinleidens.

So leicht bei Krankheiten der Schleimhäute in Folge der dabei Statt habenden ausgedehnten Reizung reflectirte Bewegungen in den verschiedensten willkürlichen oder unwillkürlichen Muskeln oder Hirn- oder Rückenmarksreizungen eintreten, so sind doch Sympathien der Schleimhäute mit andern Geweben und Organen ungleich seltener nachzuweisen, und nur die plötzliche Unterdrückung bestehender Secretionen der Schleimhäute ist im Stande, in den innern Organen dieselben Krankheiten hervorzurufen, welche wir oben auf plötzliche Unterdrückung der Hautthätigkeit eintreten sahen.

Vermehrte und rasch aufeinanderfolgende Secretionen (besonders wässerige Secrete) der Schleimhäute erzeugen, wie die übermässigen Hautsecretionen, einen baldigen Mangel an wässerigen Bestandtheilen des Blutes mit Eindickung desselben, während lang andauernde, wenn gleich nicht sehr copiöse Ausleerungen durch Wasser, Schleim, Eiter u. dgl. die festen Blutbestandtheile erschöpfen, und eine abnorme Dünnflüssigkeit des Blutes bei leichter Abscheidbarkeit des Faserstoffes und Verminderung der Blutkugeln hervorbringen.

Die Krankheiten seröser Häute.

Krankheiten seröser Häute.

Die Krankheiten der verschiedenen serösen Säcke stehen in keinem besondern sympathischen Verhältnisse zu einander, denn es ist keine Sympathie der serösen Häute zu nennen, wenn verschiedene derselben aus einer zu Grunde liegenden Allgemeinursache an gleichen Krankheiten, wie Wassersucht oder Krebs, leiden, oder wenn in Folge einer und derselben Krankheitsursache mehrere seröse Säcke von der gleichen Krankheit befallen werden, wie z. B. die Pleura und die Arachnoidea durch Entzündung. Nur dort, wo zwei seröse Säcke sich berühren, findet die leichteste Art von Sympathie, die Fortleitung derselben Krankheit wegen Contiguität Statt. Auch die zweite Form der Sympathien, der sogenannte Antagonismus, kann an serösen Häuten durchaus nicht nachgewiesen werden; dagegen herrscht zwischen den serösen Häuten und den von ihnen eingeschlossenen oder dieselben umgebenden Gewebe leicht ein sympathisches oder antagonistisches Verhältniss. So führt die Entzündung der betreffenden serösen Haut in dem einen Falle zur Hirn-, Lungen-, Darmentzündung, in dem andern Falle zur

Anämie der genannten Organe. Sympathien der serösen Häute mit andern Geweben und Organen sind eben nicht sehr ausgezeichnet, nur auf das Gehirn und Rückenmark können sich Reizungen der serösen Häute leicht fortpflanzen.

Die Vermehrung oder Verminderung der Secretion der serösen Häute steht mit den Secretionen der äussern Haut und der Schleimhäute grösstentheils in einem antagonistischen Verhältnisse; auf die anatomischen Eigenschaften des Blutes hat die vermehrte seröse Secretion keine nachweisbare Rückwirkung; Exsudatbildungen dagegen wirken wegen ihrer gewöhnlich sehr bedeutenden Menge in sichtbarer Weise auf die Zusammensetzung des Blutes ein, bald durch Entziehung des Fasertoffes, bald durch den bedeutenden Verlust an Eiweiss oder Blutkugeln.

Krankheiten der fibrösen Häute.

Krankheiten der fibrösen Häute.

Sie breiten sich ziemlich leicht über die ganze Ausdehnung einer fibrösen Haut, selbst von einer fibrösen Haut auf eine zweite nahegelegene, wie von dem Pericranium auf die *Dura mater* fort; doch scheinen entferntere fibröse Häute in keinem besondern sympathischen Verhältnisse zu stehen, wenn man nicht gleichzeitige Erkrankungen mehrerer fibröser Häute aus gleichen Ursachen zu den Sympathien zu zählen geneigt wäre. Die Fortpflanzung gewisser Krankheiten, wie namentlich der Entzündungen auf die nahe liegenden Gewebe, z. B. von der Beinhaut auf die Knochen, geschieht leicht, aber mit entferntern Geweben und Organen lässt sich kaum eine Art von Sympathie auffinden. Nur Gehirn- und Rückenmark unterliegen leicht einer einfachen Reizung bei Reizungskrankheiten fibröser Häute.

Die Krankheiten der Knochen.

Krankheiten der Knochen.

Sie übertragen sich sehr leicht nach der Continuität von einer Stelle des Knochens zur andern, von einem Knochen auf den benachbarten, von einem Knochen auf einen sehr entfernten, ja auf das ganze Skelett, und die Sympathie im Knochensysteme sind bei weitem häufiger, als in andern Systemen, und häufiger, als *Müller* dies zugeben will. Auch der Antagonismus ist eine nicht seltene Erscheinung; hierher gehört nämlich der Umstand, dass, wenn eine Knochenparthie hypertrophirt, eine naheliegende oder auch sehr entfernte atrophirt. Die Fortpflanzung von Knochenkrankheiten auf die Nachbargebilde erfolgt leicht, dagegen sind sympathi-

sche oder antagonistische Affectionen anderer entfernterer Organe und Gewebe, so weit die Anatomie hierüber entscheiden kann, selten, wenngleich die Knochen von entfernten Geweben aus sympathisch angeregt werden. Allgemeine Reizungszustände sind aber bei rasch verlaufenden Knochenkrankheiten häufig.

Das Muskelgewebe

Krankheiten des Muskelgewebes.

ist durch seine geringen Sympathien mit andern Geweben ausgezeichnet. Zwar verbreiten sich die krankhaften Affectionen von einer Stelle eines Muskels leicht über die ganze Ausbreitung desselben Muskels, seltener dagegen von einem Muskel auf die naheliegenden und entferntern. Damit darf jedoch keineswegs die gleichzeitige Thätigkeit mehrerer Muskel verwechselt werden (Association der Bewegung), wie sie nach intensiven Reizen peripherer Nerven oder des Gehirns und Rückenmarkes erzeugt wird. Sympathische Affectionen anderer Gewebe als Folge einer Muskelreizung gehören zu den Seltenheiten (aber nicht umgekehrt), eben so sind consecutive Reizungszustände des Hirns oder Rückenmarks bei reinen Muskelkrankheiten ziemlich selten. Wenige nur von den Krankheiten der Muskel rufen eine bedeutende Schmerzhaftigkeit hervor. Zu diesen gehören ausser den Muskelentzündungen auch Atrophien und Fettentartungen, und mit der Schmerzhaftigkeit steht (vorausgesetzt, dass der kranke Muskel sich überhaupt noch zusammenziehen kann) der Krampf des Muskels im Verhältnisse. — Intensive Muskelreizungen führen alsbald zu Lähmungen derselben. Letztere werden von anatomischer Seite her erkannt: aus den verschiedenartigsten Structurveränderungen der Muskel, aus den Atrophien derselben, aus bedeutenden acuten oder chronischen serösen Infiltrationen, aus Entzündungen, fettigen und andern Entartungen.

Krankheiten des lymphatischen Systems.

Krankheiten des lymphatischen Systems

In Sympathie stehen die einzelnen Lymphdrüsen desselben Plexus, ferner verschiedene sehr entfernte Lymphdrüsenplexus.

So leicht die Lymphdrüsen bei den Krankheiten der naheliegenden oder entfernten Gewebe sympathisch afficirt werden, so schwer sind Krankheiten der Lymphdrüsen im Stande, andere Gewebe und Organe in Mitleidenschaft zu ziehen; gewöhnlich bleiben die Krankheiten des lymphatischen Systems auf dasselbe isolirt, und wo dieses nicht der Fall zu sein scheint, wie bei der Scrophel-

krankheit, dort war die Krankheit des Lymphdrüsensystems eben nur ein Symptom einer zu Grunde liegenden Allgemeinkrankheit. — Die Empfindung bei Krankheiten der Lymphdrüsen ist im Vergleiche zu andern Geweben ziemlich geringe.

Ebenso, wie das lymphatische System, zeichnen sich die Speicheldrüsen dadurch aus, dass, obgleich sie selbst häufig auf sympathische Weise afficirt werden, sie doch nur selten andere Gewebe, als eben nur die nächsten, in Mitleidenschaft ziehen.

Die Krankheiten der Blutgefässe.

Krankheiten der Blutgefässe.

Nirgends sind wohl die Sympathien deutlicher ausgesprochen, als eben in den Blutgefässen.

Eine äusserst gewöhnliche Erscheinung ist das Fortleiten einer Krankheit der Blutgefässe von einer Stelle zu der nächstliegenden, und gewiss gehören viele Zustände, die man namentlich bei Venen aus der Aufsaugung, z. B. von Eiter oder Jauche, zu erklären sucht, hieher.

Ausgezeichnet sind aber auch die Sympathien der einzelnen Abtheilungen der Blutgefässe untereinander, und was man Gewebssympathien zu nennen pflegt, ist meist eine durch Vermittlung des Nervensystems erzeugte Sympathie einzelner Bezirke des Gefässsystems, und namentlich der capillaren Gefässe. Es gehören hieher:

a) Reizungen der Capillargefässe einer Stelle verbreiten sich leicht auf die benachbarten Organe in einem weiten Umkreise, wobei kein Unterschied obwaltet, ob diese Capillargefässe in gleichen oder in verschiedenen Geweben sich verbreiten, ob sie zu dem Systeme dieses oder jenes Gefässstammes gehören.

b) Wenn dem Capillargefäss-Systeme an irgend einer Stelle durch Exsudate Blut entzogen wird, so wird auch die nächste und entferntere Umgebung der kranken Stelle blutleer, mögen diese verschiedenen Capillarbezirke demselben Gewebe, demselben Gefässstamme zugehören oder nicht.

c) Die Reizung der Capillargefässe an einer Stelle pflanzt sich leicht auf die entferntesten Parthien fort, und bewirkt dort verschiedene Erscheinungen. Reizung der äussern Haut durch Entzündung erzeugt im Gehirne oder den Lungen oder der Schleimhaut des Darmkanals entweder blosse Hyperämien, oder Stasen, oder wirkliche Entzündungen.

d) Die Reizung der Capillargefässe an Einer Stelle ruft in entfernten Bezirken des Gefässsystems den entgegengesetzten Zustand, Anämie, hervor.

e) Auf Reizung der peripherischen Gefässe folgt gewöhnlich auch Reizung des Herzens.

f) Reizung der Capillargefässe führt entweder zur sympathischen Reizung oder antagonistischen Lähmung grosser Gefässe. Man bemerkt ganz deutlich, wie an der Schleimhaut des Frosches die Stasis sich allmälig von den Capillargefässen über die grössern Gefässe der Schwimmhaut fortsetzt, und umgekehrt scheint bei Reizungszuständen des Herzens und der grössern Gefässe eine sympathische Affection der Capillargefässe mit allen ihren Folgen eintreten zu können.

Es wäre überflüssig, darauf hinzudeuten, wie leicht Aufregungen des Gefässsystems Gehirn- und Rückenmarkreizungen hervorrufen.

Die Sympathien verschiedener Gewebe sind bei weitem häufiger, als *J. Müller* einräumt, der sich übrigens ganz unrichtiger Beispiele bedient, um seine Behauptung zu bestätigen. So findet sich, namentlich unter krankhaft absondernden Schleimhäuten, unter kranken serösen Häuten die Muskel immer erkrankt, bald in vermehrter Reizung, bald in Atonie; so ist auch keine Absonderung der *Tunica serosa* ohne Mitleiden eines andern Organes möglich.

Die Krankheiten des Verdauungsschlauches.

Krankheiten des Verdauungsschlauches.

Ich übergehe hier die seltenen Krankheiten des Oesophagus und wähle blos Magen und Darmkanal zu einer kurzen Besprechung.

Es ist Aufgabe der Anatomie, zu erörtern, unter welchen Bedingungen Erbrechen Statt finden könne; in den meisten Fällen wird sich auch durch gewisse Erscheinungen an der Leiche bestimmen lassen, ob Erbrechen wirklich vorhanden war.

Anatomische Untersuchungen zeigen, dass zum Erbrechen nothwendig sei entweder eine (sympathische oder directe) Reizung des Magens, oder eine Reizung des Zwölffingerdarms bei gelähmtem (oder normalthätigem) Magen, oder eine Reizung der Bauchmuskel und des Zwerchfells (bei gelähmtem Magen).

Jede directe Reizung der Magenschleimhaut oder des Magenperitoneums kann bei einem normal beschaffenen oder bei einem reizbaren Magen, wie ohnedies allgemein bekannt ist, Brechen verursachen.

Unter die bei Leichen am öftesten wiederkehrenden idiopathischen Reize sind zu rechnen: Die acuten Erweichungen der Magenschleimhaut (ohne gleichzeitige Erweichung der Magenmuskelhaut); die Ansammlungen von Blut, Eiter, Jauche; die Gegenwart von Spulwürmern im Magen; alle Geschwüre, von der einfachen hämorrhagischen Erosion angefangen bis zum zerstörenden Krebsgeschwüre; chronische Katarrhe (diese und die verschiedenen Geschwüre bilden die häufigsten Quellen des chronischen, periodisch wiederkehrenden Erbrechens). Aftergebilde dagegen, die sich unter der Magenschleimhaut entwickeln, bedingen bei einem allmäligen Heranwachsen nur dann Erbrechen, wenn sie durch ihr Volum, durch ihren Sitz zu Verengerungen der Magenhöhle Veranlassung geben, oder durch irgend ein Secret die Magenschleimhaut reizen. Affectionen des *Nervus vagus*, wie sie die Anatomie nachzuweisen vermag, z. B. Druck auf diesen Nerven durch vergrösserte Bronchialdrüsen, scheinen von keiner Bedeutung für die Magenbewegung zu sein. Reizungen des Magenperitoneums durch Entzündung und Aftergebilde bilden gleichfalls eine häufige, anatomisch nachweisbare Ursache für Erbrechen. — In den Fällen, in welchen Entzündung, sei es der Magenschleimhaut oder des Magenperitoneums, Statt findet, ist genau Rücksicht zu nehmen auf die Magenmusculatur; denn nimmt diese an der Entzündung Theil, wie es bei acuten Fällen immer, bei chronischen oft der Fall ist, so erfolgt wegen der Erlahmung der Muskelfaser weder durch directe noch durch sympathische Reizung der Magenschleimhaut oder des Peritoneums Erbrechen.

In diesen verschiedenen Fällen tritt entweder das Erbrechen augenblicklich, oder bald nach eingenommenen Nahrungsmitteln ein, oder das Erbrechen findet Statt einige Zeit nach eingenommenen Nahrungsstoffen, etwa zur Zeit der Verdauung, und dies ist der Fall bei chronischen Katarrhen, die gewöhnlich die Pylorushälfte inne haben, oder aber das Erbrechen tritt auch bei nüchternem Magen ein, wenn sich z. B. eine hinlängliche Menge eines pathischen Secretes angesammelt hat.

Dies beobachtet man namentlich bei chronischen Katarrhen des Pylorusmagens, bei Krebsgeschwüren u. dergl.

Allgemein bekannt ist es und bedarf wohl keiner weitern Besprechung, dass Erbrechen ein Symptom der erhöhten Reizbarkeit überhaupt ist, und auch auf dem Wege der Sympathien durch die

verschiedenartigsten Krankheiten anderer Gewebe und Organe angeregt werden kann.

Erbrechen tritt aber auch ferner ein bei vollkommenen oder unvollkommenen Lähmungszuständen der Muskelfaser des Magens.

Die lähmungsartige Schwäche und die Lähmung der Muskelfaser des Magens wird erkannt: aus der aufgehobenen Widerstandskraft des Magens, daher aus den Ausdehnungen desselben durch Gas, angesammelte Flüssigkeiten jeder Art; oder aus der Atrophie der Muskelfaser, aus den acuten oder chronischen serösen Infiltrationen oder Entzündungen der Muskelfasern, aus den Entartungen derselben in eine Krebsmasse. Der gelähmte Magen ist daher in dem einem Falle ausgedehnt, dünn- und schlaffhäutig, in dem zweiten Falle in ein gewöhnlich enges, starrwandiges Rohr umwandelt, wie dies zuweilen bei krebsigen Entartungen beobachtet wird.

In diesen Fällen von Lähmung erfolgt aber Erbrechen, wenn der Magen durch angesammelte Stoffe (namentlich Flüssigkeiten) so weit ausgedehnt ist, dass dadurch eine Reizung des Zwerchfells oder der Bauchmuskeln möglich wird. Daher entsteht das Erbrechen gewöhnlich erst längere Zeit nach der Einnahme von Nahrungsstoffen, oft erst nach zwei bis vier Tagen. Doch folgt selbst unter diesen Verhältnissen Erbrechen nicht in dem Falle, wenn der Magen aus seiner Lage in der Art gebracht ist, dass eine Wirkung der Bauchpresse auf denselben nicht Statt haben kann. — Dies ereignet sich bei skirrhösen Verengerungen des Pylorus, bei denen der Magenpylorus zuweilen in die untere Bauch- oder Beckenregion hinabsinkt.

Erleichtert wird in solchen Fällen die Wirkung der Bauchpresse, wenn zwischen ihr und dem Magen eine Flüssigkeit oder selbst feste Körper, wie z. B. Krebsgeschwülste, sich befinden, wobei es dann einer so bedeutenden Anfüllung des Magens nicht bedarf, um die Bauchpresse zu reizen.

Es tritt dem Gesagten gemäss daher auch dann noch Erbrechen ein, wenn eine hochgradige skirrhöse Verengerung des Pylorus besteht, und der erweiterte Magen ganz gelähmt ist, in welchem Falle daher das Erbrechen durch eine Reizung des nicht gelähmten Darmes nicht erklärt werden kann.

Bei gelähmtem Magen ist aber selbst dann noch Erbrechen möglich, wenn die Wirkung der Bauchpresse nicht in Anschlag gebracht werden kann. Dies sind nämlich jene Fälle, in wel-

chen der Magen nicht hinlänglich ausgedehnt werden kann, oder, wie bei Krebsen, einen von ganz starren Wänden umschlossenen Sack bildet, der der Wirkung des Zwerchfells und der Bauchmuskel eben so kräftig widersteht, als er an sich unbeweglich ist, und einer Ausdehnung nicht unterworfen werden kann.

In allen diesen und ähnlichen lähmungsartigen Zuständen des Magens erfolgt das Erbrechen durch die Wirkung des Dünndarms und namentlich des Zwölffingerdarms, vorausgesetzt, dass nicht auch dieser der Lähmung unterworfen ist, oder der verengte Pylorus das Erbrechen verhindert, ja es tritt dann sogar mit der grössten Leichtigkeit ein in dem Augenblicke, wo entweder die aus dem Magen kommenden Stoffe in den Darm eintreten, oder wenn eine Darmreizung aus was immer für einem Grunde Statt fände. Dieses Erbrechen fördert daher entweder Darmkoth oder halbverdaute oder auch solche Speisestoffe heraus, die durch das längere Verweilen im Magen und die Berührung mit Jauche, Eiter, Blut, welche an die Stelle der normalen Magensecretion getreten sind, eine fäulnissartige Umwandlung erlitten.

Der Magen wird von den meisten Geweben und Organen her bei den Krankheiten derselben betheiligt, und es gibt umgekehrt kaum ein Gewebe, welches nicht bei Magenaffection sympathisch afficirt werden könnte. Mit der grössten Leichtigkeit pflanzen sich Reizungen des Magens auf den Darmkanal fort, nur bei sogenannten organischen Krankheiten des Magens ist die Fortleitung geringe, ja die Krankheit findet nicht selten am Darme ihre Begränzung. Wichtig ist das sympathische Verhältniss zwischen Magen und Gehirn so wie den Lungen. Reizungen der Magenschleimhaut führen leicht zu Oedemen der Hirnhäute, des Gehirns, der Lungen, und bedingen hiermit nicht selten plötzlichen Tod. Dies finden wir z. B. zuweilen bei starker Ueberfüllung des Magens durch Speisen und Getränke, oder bei Ausdehnung durch Gas.

Chronische Magenkrankheiten jeder Art, nicht blos Krebse oder Geschwüre, erzeugen einen hohen Grad von allgemeiner Abmagerung.

Wenn das Erbrechen auch nur kurz dauernd war, wie z. B. in acuten Krankheiten überhaupt, so finden sich an der Leiche

öfters blutige Erosionen, zuweilen geringe Erweichungen der Magenschleimhaut.

Diarrhöe, Stuhlverstopfung und Kotherbrechen sind die wichtigsten Symptome, die bei Darmkrankheiten vorkommen.

Wenn man bei lebenden Thieren ein Stück des Dünndarms reizt, so entsteht an der gereizten Stelle eine ringförmige Einschnürung, von der aus sowohl nach ab- als auch nach aufwärts die peristaltische Bewegung fortschreitet, und sich in letzterer Richtung über den Magen fortsetzt, während der Dickdarm keine oder nur geringe Bewegungen zeigt. Reizt man dagegen den Dickdarm z. B. durch Kneipen, so bemerkt man ein nicht unbeträchtliches Aufwärtssteigen desselben mit Erweiterung; von der gereizten Stelle setzt sich die Bewegung auch gegen den Dünndarm hin fort, durchläuft jedoch selten die ganze Länge desselben. Reizt man den Magen, so beginnt die Bewegung von der gereizten Stelle aus nach abwärts, und erreicht in einigen Fällen auch den Dickdarm.

Dieses Experiment, verbunden mit einigen anatomischen Thatsachen, dürfte zur Erörterung mancher Punkte in der Symptomatologie dienen.

Die D i a r r h ö e wird hervorgerufen durch jede Reizung (directe oder sympathische) des Magens und Darmkanals, die entweder den Darmkanal in seiner ganzen Länge befällt, oder intensiv genug ist, um den Widerstand des unterliegenden Darmrohrs zu überwinden.

Es ist selten, dass sich alle Theile des Verdauungsschlauches im gleichen Zustande von Reizung oder Kraftäusserung befinden. Magen, Zwölffingerdarm, der übrige Theil des Dünndarms und das Rectum bilden gleichsam selbstständige Abschnitte. Es finden aber folgende Verhältnisse Statt:

Reizungen des Magens, z. B. durch genossene Substanzen, veranstalten eine verstärkte peristaltische Bewegung des Dünndarms, der Dickdarm bleibt aber dabei im normalen Zustande; — es erfolgt Diarrhöe, deren Dauer jedoch kurz zu sein pflegt;

der Dünndarm ist im Zustande von vermehrter Reizung, der Dickdarm normal; es erfolgt Diarrhöe wie im obigen Falle;

der Dickdarm ist im Zustande von Reizung und beharrlicher Contraction; der Dünndarm normal; schwerer und seltener Stuhlgang sind die Folgen davon.

der Dickdarm ist im Zustande von beharrlicher Contraction, der Dünndarm gelähmt; hartnäckige Stuhlverstopfung, später Kotherbrechen sind die Folgen.

Nicht blos die Menge, sondern auch die Qualität des Darminhaltes werden als Reize angesehen. Vermehrte wässerige Secretion, Blut, Eiter, Jauche, unverdaute Speisestoffe u. s. w. im Darmkanale werden die Gegenwart eines Reizes darthun.

Wirklich Statt gehabte Diarrhöen erkennt man:

Aus der Menge von flüssigen Stoffen im Dünn- und Dickdarme; bei längerer Dauer aus der Weichheit, Maceration und Erbleichung der Dickdarmsschleimhaut; aus der Anschwellung und endlichen Verschwärung der Follikel des Dickdarms (diarrhöische Geschwüre), endlich aus dem Zustande von passiver Erweiterung des untern Dickdarms; dabei sind zuweilen in dem gereizten Darmrohre partielle Zusammenziehungen, leichte Intussusceptionen u. s. w.

Diesen Zustand des gesammten Darmrohrs und namentlich der Dickdarmschleimhaut finden wir daher mit den verchiedenartigsten Darmkrankheiten bestehend: bei atonischen, typhösen, tuberculösen, dysenterischen Darmgeschwüren, katarrhösen Entzündungen, Entzündung des Peritoneums, Afterproducten an demselben, wenn sie überhaupt solche Eigenschaften haben, um als wirkliche Reize auftreten zu können. — Ein anderes diagnostisches Merkmal sind Paralysen des untern Darmrohrs, und diese geben sich wieder zu erkennen durch eine passive Erweiterung des Darmrohrs, Weichheit und Zerreisslichkeit der Muskelfaser, sei es in Folge von Atrophie oder einer bedeutenden serösen (acuten wie chronischen) Infiltration, durch Entartung des Muskelgewebes in Fett (am Mastdarme), oder in Krebs u. dgl. Hieraus erklärt sich auch, dass in ein und derselben Krankheit, wie bei einer Bauchfellentzündung, in dem einen Falle erschwerter Stuhlgang, in dem andern dagegen reichliche Diarrhöen eintreten können.

Bei langwierigen S t u h l v e r s t o p f u n g e n enthält der Darmkanal, besonders der untere Dickdarm, eine bald grössere bald ge-

ringere Menge fester, harter, trockener Kothmassen. Immer ist das unterste Stück des Darmrohrs stark zusammengezogen, die Muskelfaser nicht selten hypertrophisch, die Schleimhaut ist gewöhnlich mit einer starken Lage eines dicken Schleimes überdeckt, an der Stelle wo die eingedickten Fäcalstoffe anlagen öfters schiefergrau gefärbt und leicht excoriirt. — So findet sich das Darmrohr beschaffen bei Geisteskranken. Bei einer rasch eintretenden Stuhlverstopfung dagegen, wie bei Peritonitis, ist blos das untere Darmrohr zusammengezogen, während das überliegende im Zustande einer deutlichen Lähmung sich befindet.

Da nach dem oben Gesagten eine Reizung irgend einer Stelle des Darmrohrs zu gleicher Zeit nach ab- und aufwärts Bewegungen, daher den *Motus peristalticus* nach abwärts und den *antiperistalticus* nach aufwärts zugleich hervorruft, so liegt hierin wohl von selbst die Erklärung für das Auftreten des Kotherbrechens oder das abwechselnde oder gleichzeitige Erscheinen von Erbrechen und Diarrhöe.

Diarrhöe und Kotherbrechen sind entweder zu gleicher Zeit vorhanden, oder wechseln in sehr kurzen Zwischenräumen ab bei allen heftigen Reizen, die den mittlern Theil des Dünndarms befallen.

Wenn demnach nicht bei jeder Reizung des Darmkanals Diarrhöe und Erbrechen eintritt, so rührt dies entweder davon her, dass der Reiz zu geringe ist, oder seine Wirkung nach aufwärts durch die entgegengesetzte des Magens überwunden wird.

Liegt daher unter der gereizten Darmparthie irgend ein Hinderniss, welches die Wirkung der peristaltischen Bewegung vernichtet, so wird das Resultat dasselbe sein, als wenn blos die Bewegung nach aufwärts (die antiperistaltische) vorhanden wäre, d. h. der angesammelte Darminhalt wird nach aufwärts getrieben und es erfolgt Kotherbrechen. Es kehrt hierbei nicht die peristaltische Bewegung in die antiperistaltische um, wie man gewöhnlich angibt, sondern weil bei jeder Darmreizung beide vorhanden sind, wird die Weiterbewegung nach der Richtung derjenigen Kraft erfolgen, welche durch ein mechanisches Hinderniss nicht aufgehoben wird. Achsendrehungen des Darms, Einklemmungen, In-

tussusceptionen führen nach der angegebenen Theorie zum Kotherbrechen.

Wenn ein Darmstück nach angebrachter Reizung sich zusammenzieht, so weicht der Darminhalt begreiflicher Weise nach jener Richtung hin aus, nach welcher der geringste Widerstand Statt hat. Daher bei Zusammenziehungen des Zwölffingerdarms gegen den gelähmten Magen, bei energischen Zusammenziehungen des Dickdarms gegen den gelähmten Dünndarm, und hierin liegt eine andere Ursache für das Kotherbrechen. Dies bemerkt man am häufigsten bei Bauchfellentzündungen, wodurch einzelne Darmtheile gelähmt werden. Dass es übrigens hiebei eines energischen Reizes, wie ihn z. B. nur massenreiche Fäcalstoffe ausüben können, bedürfe, braucht nicht erst erwähnt zu werden.

Rasch aufeinander folgende übermässige Darmentleerungen führen einen hohen Grad von Eindickung des Blutes herbei, und geben hierdurch zu den furchtbarsten nervösen Erschütterungen Veranlassung. Die Wirkungen chronischer Diarrhöen sind ohnehin zur Genüge bekannt.

Die Krankheiten der Leber

Krankheiten der Leber. sind gewöhnlich nur von geringer Schmerzhaftigkeit begleitet, so namentlich Leberentzündungen, und nur in seltenen Fällen, wie bei sehr rasch verlaufenden Atrophien, rufen sie bedeutende Schmerzanfälle hervor. Eben so sind auch in ihrem Gefolge nur selten bedeutendere Reflexactionen in den willkürlichen oder unwillkürlichen Muskeln.

Die Gelbsucht findet sich bei folgenden anatomischen Veränderungen des Leberparenchyms:

bei rasch eintretenden Anämien, wenn dieselben nicht Folge eines Blutverlustes oder einer Exsudatbildung, sondern als Reflexwirkung bei Reizungen anderer Organe auftreten (*Icterus spasmodicus*);

bei rasch erfolgenden Hyperämien; bei Leberentzündungen;

bei einer auf mechanische Weise behinderten Ausfuhr der Galle, oder einer durch Lähmung der Gallengänge (z. B. bei katarrhösen Entzündungen derselben) erzeugten Stagnation der Galle;

bei acuten Atrophien der Leber und bei allen rasch entwickelten Degenerationen des grössten Theils vom Leberparenchyme, wodurch entweder die Ab- oder Ausscheidung der Galle unmöglich gemacht wird, wie bei rasch wachsenden Markschwämmen der Leber.

Icterus fehlt dagegen bei den meisten Krankheiten des Leberparenchyms, die sich nur sehr allmälig entwickeln, selbst jene Fälle nicht ausgenommen, welche eine totale Veränderung des Parenchyms erzeugen. Icterus fehlt daher bei mechanischen Stasen in der Leber als Folge von Herzkrankheiten, bei granulirten Lebern, fettiger Degeneration, langsam entwickelter Atrophie der Leber, selten fehlt er dagegen bei Markschwämmen, da diese in der Regel der Gallenabsonderung wenig, wohl aber die Ausscheidung derselben beeinträchtigen.

Krankheiten der Leber, welche die Permeabilität der Capillargefässe derselben entweder vollkommen oder zum grössten Theile vernichten, haben immer *Bauchwassersucht* und zuletzt allgemeine Wassersucht zur Folge. Es gehören hieher alle Atrophien, die Lebergranulationen; dagegen erzeugen die Fettentartungen, die Leberhypertrophien keine Wassersucht, die Leberkrebse dieselbe nur dann, wenn sie eine bedeutende Masse erreichen.

Krankheiten d. Milz und des Pancreas.

Auch die Krankheiten der *Milz* und des *Pancreas* sind durch ihre geringe Schmerzhaftigkeit ausgezeichnet, und gelangen überhaupt, da sie auch kaum Reflexbewegungen zu erzeugen im Stande sind, wohl wenig zur Empfindung. Sympathien zwischen ihnen und den übrigen Geweben und Organen lassen sich auf anatomischem Wege nicht nachweisen; die Folgen ihrer Krankheiten auf den Gesammtorganismus scheinen äusserst gering zu sein, und nur bei sehr bedeutenden Hypertrophien der Milz, die übrigens gewöhnlich mit Leberkrankheiten zusammenfallen, entwickelt sich Bauch- und allgemeine Wassersucht.

Die Krankheiten der Lungen.

Krankheiten der Lunge.

Die Empfindlichkeit der Lungen gegen Reize jeder Art ist allgemein bekannt. Sie äussert sich in Krankheiten durch Schmerz, Athemnoth und Reflexbewegungen, unter denen der Husten unstreitig am wichtigsten ist.

Die Athemnoth tritt ein in allen jenen Fällen, in welchen die Einwirkung des Sauerstoffes der atmosphärischen Luft auf eine der Quantität des Körperblutes entsprechende Menge des Lungenblutes mehr oder weniger gehemmt ist. Sie erscheint daher (abgesehen von dem Athmen in irrespirablen Gasarten, von der Behinderung des Lufteintrittes durch Glottisödem, von der Gegenwart fremder Körper in den Tracheal- und Bronchialwegen u. s. w.): bei schnell entstehenden Verminderungen der athmenden Fläche durch Hepatisationen, Tuberculosen, Lungenödeme, blutige Infarcten, Compressionen der Lunge durch pleuritische Exsudate u. dgl.;

ferner bei Hyperämien und Stasen in den Lungen, besonders in jenen Fällen, wo dieselben plötzlich entstehen;

dann bei rascher Eindickung des Blutes, aber gleichzeitig fortbestehender Capacität des Lungenparenchyms (mithin bei gehinderter Injection des Blutes in die Lungencapillargefässe).

Die Athmungsnoth wird dagegen in dem Verhältnisse geringer, als sich diese Zustände langsamer entwickeln, oder überhaupt nur geringe Stellen der Lungen auf einmal befallen.

Wir schliessen auf die Gegenwart von Husten: aus der Anwesenheit eines Reizes im Lungengewebe und der Reizempfänglichkeit des letztern.

Als Reize, mithin hustenerregend, können wirken:

Wasser innerhalb des Lungengewebes. Wasser so wie jede andere Flüssigheit wirkt aber nur so lange als Reiz, als ein grösserer Abschnitt des Lungenparenchyms, wie z. B. ein Lungenlappen, damit noch nicht in der Art erfüllt ist, dass dadurch alle Luft und alles Blut aus dem Gewebe verdrängt wurde. Bei chronischen Oedemen ist daher der Hustenreiz bei weitem geringer, als bei acuten;

Blut, flüssiges Exsudat in der Lunge oder in den Bronchialverästlungen, auch geronnenes Exsudat, wenn es in einem Zustande von lockerer Gerinnung oder besonderer Beweglichkeit sich befindet. Dagegen wirken geronnene Exsudate nicht als Reize, wenn sie unbeweglich, starr und fest sind, und einen grössern Theil des Lungenparenchyms in der Art einnehmen, dass der Zutritt der Luft und des Blutes in gleicher Weise vollständig versagt ist.

Wenn sich Eiter, Jauche, Blut u. s. w. in einer Tuberkelcaverne ansammelt, so wird nur in jenen Fällen Husten erfolgen, in welchen das die Höhle umgebende Gewebe noch reizbar ist.

Wir erkennen aber die Abwesenheit der Reizbarkeit aus der gänzlichen Unmöglichkeit des Bluteintrittes in einen Lappen oder in die ganze Lunge, und zwar in Folge einer Zusammenpressung durch pleuritisches Exsudat, oder in Folge einer totalen Hepatisation oder Tuberculosis eines vollständigen chronischen Oedems u. s. w.;

aus der gänzlichen Desorganisation eines Lungentheils, z. B. durch eine callöse Masse, durch Vereiterung, durch Verjauchung.

In allen diesen Fällen ist aber nicht zu übersehen, dass die Bronchialverästlungen noch immer eine reizbare Schleimhaut besitzen können, und von ihnen aus Husten erregt werden kann.

Endlich sind noch zu berücksichtigen die Erscheinungen einer gesunkenen allgemeinen Reizbarkeit.

Ich glaube hier einer Aufzählung derjenigen Zustände überhoben zu sein, welche auf sympathischem Wege Husten erregen.

Ob aus den Lungen Auswurf vorhanden war oder nicht, erkennt man:

aus der Möglichkeit des Hustens. Es gibt (nach Obigem) Tuberculosen und Pneumonien, bei denen kein Husten und mithin auch kein Auswurf möglich war;

aus der Möglichkeit eines verhältnissmässig starken Hustens, der nämlich stark genug ist, die mechanischen Hindernisse, die ihm die auszuwerfende Flüssigkeit, deren Reibung und Adhäsion an den Schleimhautwänden setzt, zu besiegen;

aus der Beweglichkeit der den Reiz verursachenden Substanz. Fest angelöthete Exsudate können durch Husten nicht entfernt werden;

aus einem gewissen Dichtigkeitsgrade der reizenden Substanz, denn je grösser die Dichtigkeit derselben ist, desto leichter und weiter kann sie auch theils durch den Druck der Lunge, theils durch den Stoss der *a tergo* wirkenden Luft geworfen werden. So ist Wasser fast gar nicht zu Sputis geeignet, weil es von der aus der Lunge ausströmenden Luft so leicht durchbrochen wird; Eiter und Blutgerinnungen eignen sich aber ihrem Dichtigkeitsgrade nach am besten zum Auswurfe.

Es gibt umfangsreiche Tuberkelcavernen, welche weder Husten noch Auswurf erzeugen, ungeachtet sie von Eiter und Jauche gefüllt sind, weil die zum Husten nöthigen Bedingungen fehlen.

Inhalt

	Seite
Zweck und Aufgabe der pathologisch-anatomischen Untersuchung	1
Methode der pathologisch-anatomischen Untersuchung	—
Plan der vorliegenden Arbeit	3

I.

Die anatomische Krankheitsursache	—
Habitus	—
Alter	—
Vorausgegangene Krankheiten	—
Krankheitsanlage	—
Krankheitskeim	5
Verlauf der Krankheiten	7
Krankheitsstadien	—
Stadium initii acuter febriler Krankheiten	8
Höhestadium	9
Grad der Krankheiten	—
Veränderungen der Krankheitsproducte im Stadio der Krisen	10
Stadium decrementi	11
Metastasen	12
Normalität des Krankheitsverlaufes	17
Normalität der Krankheitsform	—
Krankheitscharakter	—
Stadieneintheilung chronischer Krankheiten	19
Regelmässigkeit des Verlaufes chronischer Krankheiten	—
Acute und chronische Krankheiten	22
Krankheitsausgänge in andere Krankheiten	—
Fragen, welche bei den Krankheitsausgängen zu berücksichtigen sind	26
Ende der Krankheit	33
Recidiven der Krankheit	—

Seite
Combination und Complication der Krankheiten . . 34
Fragen über Krankheitscombinationen —
Krankheitsproducte 40
Producte der Allgemeinkrankheiten (Dyscrasien) . . . 41

II.

Krankheiten des Blutes 44
Gerinnung des Blutes 45
Gerinnung und Abscheidung des Faserstoffes 47
Die Dichtigkeit des Blutes 52
Die Farbe des Blutes 54
Die Menge und Vertheilung des Blutes 56
Die Entzündung 58
Aeltere Angaben über die Entzündungen —
Anatomische Stadien der Entzündung 61
Hyperämie (Congestion) —
Unterschiede der Hyperämie 65
Stasis oder erste Exsudation 68
Unterschiede der Stasis 72
Entzündliche Exsudation 78
Faserstoffexsudat 80
Eiweissexsudat 82
Das hämorrhagische Exsudat 83
Merkmale der Entzündung 88
Viertes Stadium der Entzündung 91
Unterschiede der Entzündung
dem Grade nach 96
der Form nach —
Die Entzündungen im Säuglingsalter 97
» » » Mannesalter —
» » » Greisenalter —
Abhängigkeit der Entzündung von der Menge des Körperblutes 98
» » » » der Beschaffenheit des Körperblutes . . . 100
» » » » der Menge des Organblutes 101
» » » » der Beschaffenheit des Organblutes 102
» » » » dem Mechanismus der Gefässvertheilung . . . —
» » » » dem Gewebe des erkrankten Theiles 103

Seite

Abhängigkeit der Entzündung von dem Kräftezustande . . 104
» » » dem ursächlichen Momente . —
Die Entzündungsproducte 107
Resorption derselben —
Organisation derselben 108
Chemische Umänderung ohne Organisation 109
Rückwirkung der Exsudate —
Acute und chronische Entzündungen 112
Experimente an Fröschen 114
Die Entzündung des formlosen Zellgewebes 127
» » der serösen Häute 135
» » der Schleimhaut 158
Schleimhautgeschwüre 189
Die Entzündung der allgemeinen Decken 202
» » fibröser Häute 214
» Knochenentzündung 219
» Muskelentzündung 240
» Venenentzündung 243
» Arterienentzündung 253
» Entzündung des Herzens 263
» » der Lymphgefässe 270
» » des Nervenmarkes 272
» Lungenentzündung 277
» Leberentzündung 287
» Milzentzündung 291
» Nierenentzündung 294
» Hodenentzündung 296
» Entzündungen des Uterus 297
» Entzündung der Eierstöcke 298
» » » Speicheldrüsen —
» » » Schilddrüse —
Die Wassersuchten 299
Mikroskopische Untersuchung wassersüchtiger Theile . . 300
Nächste Bedingung der chronischen Wassersucht . . . 302
Folgen der Wassersuchten 304
Wassersucht der allgemeinen Decken —
» » Schleimhäute —
Oedem der Glottis 305
» » Bronchialschleimhaut —
» » Magenschleimhaut 306
» » Darmschleimhaut —
Wassersucht der serösen Häute 307

	Seite
Oedem der Hirnhäute	307
Hydrops der Pleura	309
Herzbeutelwassersucht	—
Bauchwassersucht	310
Hydrocele	311
Gelenkswassersucht	—
Ganglien	312
Muskelödem	—
Wassersucht der Knochen	—
Gehirnödem	313
Hirnhöhlenwassersucht	314
Lungenödem	317
Oedem der Leber	319
» » Milz	—
» » Nieren	—
Die Blutergüsse	320
Ursachen derselben	—
Apoplexien des Zellgewebes	322
Hämorrhagien seröser Häute	323
» der Schleimhäute	324
» des Larynx, der Trachea	—
» des Magens und Darmes	—
» der fibrösen Häute	325
» in die Knochen	—
» » » Muskel	—
» » das Hirn	326
» » die Lungen	329
» » » Leber	332
» » » Milz	—
» » » Nieren	—
» » den Uterus	333
Die krankhafte Ernährung	—
Die Atrophien.	
Ursachen derselben	336
Formen derselben	337
Atrophie des Zellgewebes	—
» » Fettgewebes	338
» seröser Häute	—
» der Schleimhäute	—
» des Coriums und der fibrösen Häute	340
» der Knochen	—
» » Knorpel	343

Seite

Atrophie der Muskel 345
» des Gehirns 347
» der Nerven 348
» » Lungen 349
» » Leber 351
» » Milz 353
» » Nieren —
» des Hodens 354
» » Uterus 355
» der Speicheldrüsen —
» » Lymphdrüsen —
Die Blasenbildung —
Die Hypertrophien.
Ursachen der Hypertrophien 356
Stadien der Hypertrophie 357
Hypertrophie des Fettes 358
» der serösen Häute 359
» » Schleimhäute —
» » fibrösen Häute —
» » Knochen 360
» » Knorpel 364
» » Muskel 365
» » Nerven 367
» » Lungen 369
» » Leber 370
» » Milz —
» » Nieren —
» des Uterus —
» » Hodens und der Prostata . . . 371
» der Drüsen —
Die qualitativen Veränderungen der Ernährung . —
Die Fettentartung 373
Die Eiweissentartung 375
Die Verkalkung 376
Die Consistenzveränderung der Gewebe 377
Die Erweichung 378
Die Trennungen des Zusammenhanges 381
Die Erweiterung von Höhlen und Kanälen 385
Ursachen der Erweiterung von Behältern. Formen derselben . —
Ursachen der Erweiterung von Kanälen 387

Seite

III.

Ableitung der Krankheitssymptome aus anatomischen Veränderungen 399
Methode der Schlussfolgerung aus dem Leichenbefunde . . 400
Beispiele über anatomische Symptomatologie 405
Symptome der Blutkrankheiten —
Symptome der Krankheiten des Nervenmarkes 410
Erhöhte Reizbarkeit —
Kopfschmerzen 412
Schwindel —
Verlust des Bewusstseins 413
Delirien —
Geistes- und Gemüthskrankheiten —
Erhöhte Empfindung und Bewegung 420
Bedingungen hierzu —
Sympathien 423
Einengung des Begriffs der Sympathien —
Krankheiten der allgemeinen Decken 424
» des nicht geformten Zellgewebes 426
» der Schleimhäute —
» seröser Häute 427
» der fibrösen Häute 428
» » Knochen —
» des Muskelgewebes 429
» » lymphatischen Systems —
» der Blutgefässe 430
» des Verdauungsschlauches 431
» der Leber 438
» » Milz und des Pancreas —
» » Lungen 439

Gedruckt bei J. P. Sollinger.

e la Hay

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Engel, Josef,

Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes

Wien 1846

Anat. 155 ra
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10368235-6